

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 181

Année scolaire 1938-1939.

**ÉTUDE SUR LE POINT DE DÉPART
ET L'ÉVOLUTIVITÉ DES LÉSIONS
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE**

TRAVAIL DE L'HOPITAL-SANATORIUM SAINTE-EUGÉNIE

(Service du Docteur A. DUFOURT)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 juillet 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jean VIALLIER-RAYNARD

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Bactériologie

Né le 8 Juin 1913, à LYON (Rhône)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure

1939

**ÉTUDE SUR LE POINT DE DÉPART
ET L'ÉVOLUTIVITÉ DES LÉSIONS
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE**

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 181

Année scolaire 1938-1939.

ÉTUDE SUR LE POINT DE DÉPART ET L'ÉVOLUTIVITÉ DES LÉSIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

TRAVAIL DE L'HOPITAL-SANATORIUM SAINTE-EUGÉNIE

(Service du Docteur A. DUFOURT)

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 juillet 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jean VIALLIER-RAYNARD

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Bactériologie

Né le 8 Juin 1913, à LYON (Rhône)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure

1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.. .. .	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	{	PATEL.
Clinique ophtalmologique		BÉRARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	{	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		BONNET.
Clinique médicale infantile	{	FAVRE.
Clinique gynécologique		LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	{	MOURIQUAND.
Clinique urologique		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	{	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT.
Chimie biologique et médicale	{	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	{	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie	{	MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie	{	LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	{	HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire	{	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J-F. MARTIN.
Médecine légale	{	SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	{	Étienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM.	THÉVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie		NOEL.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
ÉPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, *président*;
FROMENT, DUFOUR, JOSSERAND, *assesseurs*.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON ONCLE,
LE DOCTEUR G. GARNIER.

A TOUS LES MIENS.

A MON ONCLE,
MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON BOUCHUT,
Médecin honoraire des Hôpitaux.

Il fut notre premier maître et voulut bien guider nos pas débutants en médecine. De son service de l'Antiquaille nous avons conservé un souvenir inoubliable. Un sens clinique merveilleux, une sûreté de diagnostic inégalable, donnaient à ces visites matinales, salle Sainte-Hélène et salle Saint-Alexandre, une atmosphère de charme qui dès les premiers jours nous séduisit.

Les circonstances ne nous ont permis ni d'être son externe, ni d'être son interne. Nous regrettons de ne pas avoir pu profiter au cours de ces années, de son enseignement si recherché.

Plus encore, que pour ce qu'il nous a appris, nous lui sommes reconnaissant des preuves d'affection et de dévouement qu'il nous donna en maintes circonstances. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre vive affection.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING,

Professeur de Médecine expérimentale et de Bactériologie.

Nous avons le grand honneur d'être son élève. Il nous a accueilli dans son laboratoire au début de notre internat. Depuis, il n'a cessé de nous donner des preuves de l'intérêt qu'il nous porte. Près de lui nous avons pu apprendre la continuité et la patience que réclament les recherches expérimentales, l'esprit critique qui est nécessaire à l'interprétation de leurs résultats.

Qu'il veuille bien nous permettre de lui dire, ici, quel maître aimé nous avons trouvé en lui. Pour tout ce que nous lui devons, pour les heures si riches en enseignement passées dans son laboratoire, nous le remercions profondément.

A MON MAITRE ET JUGE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

Médecin honoraire des Hôpitaux,

Professeur de Clinique médicale.

Nous avons eu le plaisir d'être son interne. Nous avons pu apprécier ses éminentes qualités, la vivacité de son esprit, la rigueur et l'objectivité de sa méthode.

Il nous a prodigué en plusieurs circonstances des marques de bienveillance. Il nous fait aujourd'hui l'honneur de bien vouloir être notre juge.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude, et de notre admiration.

A MES MAITRES ET JUGES,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOURT

Médecin des Hôpitaux.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Pour sa rédaction, il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Auprès de ce maître, l'étude de la tuberculose, revêtue d'une parure nouvelle, prend un attrait insoupçonné. La justesse de son sens clinique, la haute portée générale qu'il sait donner à son enseignement, ont fait de notre semestre d'internat, passé à Sainte-Eugénie, un de ceux dont nous avons gardé le plus vivant souvenir. Nous l'en remercions sincèrement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOSSERAND

Médecin des hôpitaux.

Au laboratoire de bactériologie nous avons pu apprécier ses qualités d'esprit et de cœur, sa persévérance dans les recherches entreprises, la sûreté de son jugement. Il nous a donné, en acceptant d'être notre juge, une nouvelle preuve de sa bienveillance. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

•

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER

Médecin honoraire des hôpitaux

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses.

Au cours d'un semestre d'internat passé à ses côtés, nous avons pu apprécier le charme qui se dégage de son enseignement journalier. A plusieurs reprises, il nous a donné des preuves de sa bienveillance souriante. Qu'il soit assuré de notre gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX,

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT,
MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES (*in memoriam*).

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL,
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS,
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOUT,
MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD,
MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GARDÈRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
PAUPERT-RAVAULT.

A MES CONFÉRENCIERS,
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MM. LES DOCTEURS M. PLAUCHU ET M. HENRY.

A MES MAÎTRES DU LABORATOIRE DE
MÉDECINE EXPÉRIMENTALE, ET DE
BACTÉRIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

LUCIEN THÉVENOT,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOURT,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOSSERAND,

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. FROMENT,

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. GUICHARD.

qui ont bien voulu nous accepter dans
leurs conférences de médicament. Nous
sommes heureux de leur présenter ici
l'expression de notre bien vive et bien
sincère reconnaissance.

A LA MÉMOIRE D'A.-A. POLICARD.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT.

ÉTUDE SUR LE POINT DE DEPART ET L'ÉVOLUTIVITÉ DES LÉSIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

De tout temps il a été admis, comme un dogme irréfutable ou à peu près, que la tuberculose du poumon débutait, anatomiquement et cliniquement, par le sommet de cet organe. A l'heure actuelle encore, de nombreux auteurs soutiennent cette théorie.

Au cours de ces dernières années, pourtant, cette conception de la tuberculose du sommet, forme initiale de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, n'a cessé de perdre du terrain. Personne ne discute plus, à vrai dire, aujourd'hui, la possibilité de l'existence de tuberculoses évolutives et graves dérivant d'une tuberculose apicale. Ce que l'on discute, c'est la fréquence avec laquelle cette éventualité se produit, ou ce qui revient au même, la part que prend cette localisation apicale, lorsqu'elle existe, à la genèse de la tuberculose chronique.

La controverse porte non seulement sur la fréquence plus ou moins grande du début apical ou

sous-apical, elle porte aussi sur le degré d'évolutivité de ces diverses localisations, sur la possibilité de porter un pronostic différent, selon que la lésion première apparaît en tel ou tel point du champ pulmonaire.

Puisque nous parlons de « lésion première » nous voudrions préciser, dès à présent, ce que nous entendons par ce terme. Nous parlerons ici uniquement de la tuberculose pulmonaire chronique. C'est celle qui correspond au stade III de RANKE, à la tuberculose tertiaire et qui survient chez l'individu allergique. Nous éliminerons donc de notre étude les manifestations pulmonaires de la primo-infection, les foyers congestifs ou pneumoniques qui prennent place dans la tuberculose secondaire. Nous nous bornerons à étudier l'incidence de ces manifestations primaires et secondaires, et de leurs reliquats sur le développement des lésions tertiaires que nous aurons seules en vue dans le cours de ce travail.

Les contrôles nécropsiques, uniques examens possibles autrefois pour situer le siège des lésions, avaient montré depuis longtemps, avec une fréquence importante, que chez l'adulte on trouve, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses au sommet du poumon. De là à faire de cette localisation le point par où la tuberculose débutait dans le poumon, il n'y avait qu'un pas. Le tort des auteurs fut de confondre ces lésions que montrait le poumon, sur la table d'autopsie, avec les lésions de début de la phtisie chronique.

LOUIS avait énoncé son opinion en deux lois qui furent par la suite considérées comme un dogme indiscutable. HÉRARD et CORNIL les résumèrent de la façon suivante :

1^o Les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons, et ils y sont plus anciens qu'à la base ;

2^o Il n'y a pas d'organes atteints de tuberculose sans que le poumon le soit lui-même.

Cette conception fut celle de LAËNNEC qui, dès la première édition de son traité de l'auscultation médiate, écrivait dans son chapitre consacré aux tubercules du poumon :

« Les tubercules se développent presque toujours primitivement aux sommets des lobes supérieurs et surtout du droit, et c'est par cette raison, dans ces points et particulièrement dans le dernier que se rencontrent le plus fréquemment de vastes excavations tuberculeuses. Il n'est pas très rare d'en trouver de semblables au sommet d'un poumon, le reste de ces organes étant tout à fait sain, et ne présentant aucun tubercule ; mais dans ces cas aussi, le malade n'a souvent présenté aucun signe de phtisie pulmonaire ou n'en a présenté que de très équivoques, et a succombé à une autre maladie. Très souvent on trouve dans le même poumon des preuves évidentes de deux ou trois éruptions secondaires successives, et presque toujours alors on peut remarquer que l'éruption primitive, occupant le sommet du poumon, est déjà au degré d'excavation ; que la seconde, située autour de la première et un peu plus bas, est formée par des

tubercules jaunes ; que la troisième, formée de tubercules miliaires crus avec quelques points jaunes au centre, occupe une zone plus inférieure encore, et que le bas du poumon et son bord inférieur présentent une dernière éruption de tubercules miliaires...

« Les exceptions à cet ordre de développement sont peu communes. Il est extrêmement rare que les excavations primitives se rencontrent dans le centre ou à la base du poumon ; il l'est moins que le poumon gauche soit plus affecté que le droit. »

N'est-ce pas là, déjà posé par LAËNNEC, une grande partie du problème de la phtisiogénèse ? Il parle de ces tubercules que l'on trouve au sommet, chez les adultes morts d'une toute autre affection, lésions qui, au cours de la vie n'ont donné naissance à aucune manifestation clinique. En même temps qu'il définit, pour ainsi dire, ces tubercules que l'on qualifiera bien après lui d'abortives, il pose en dogme la loi de la propagation apico-caudale de la tuberculose pulmonaire, comme la nommeront les Allemands.

GRANCHER, dans la douzième leçon du traité des maladies de l'appareil respiratoire, leçon qu'il consacre à la distribution géographique des lésions dans la tuberculose pulmonaire, discute les deux lois de LOUIS. S'il admet que la première loi reste vraie, il la trouve trop absolue. « C'est, en effet, dans le sommet du poumon, écrit-il, que se déposent les premiers tubercules et quand ils se sont étendus à la totalité de l'organe, c'est encore dans le sommet qu'on les trouve à leur maximum de développement. Il est même commun de voir, dans les autopsies, les lésions s'étager

avec une grande régularité, de façon que l'on trouve dans le lobe supérieur, des cavernes, à la partie moyenne des masses caséuses ramollies et à la base des tubercules disséminés miliaires...

« Malheureusement, ajoute-t-il, à force de dire que la tuberculose commence toujours par le sommet, on est arrivé à ne chercher des symptômes que dans cette étroite région, et quand on soupçonne chez un malade un début de tuberculose on explore soigneusement la partie supérieure de la poitrine, on percute, on ausculte, la région sus-claviculaire et la région sous-épineuse, mais on ne va guère plus loin. »

Sous l'effet de la doctrine régnante, en effet, les cliniciens n'avaient cessé de codifier tous les multiples signes qui mettraient en évidence le moindre défaut de fonctionnement du sommet pulmonaire. Tous s'étaient voués à la recherche des méthodes d'exploration qui leur permettraient de découvrir ces lésions débutantes de l'apex. Accordant une énorme importance à toute modification du murmure vésiculaire, ils croyaient, grâce à ces nouvelles méthodes d'investigation, avoir mis fin à la tuberculose occulte de BAYLE, à celle dont LAËNNEC avait dit qu'elle ne pouvait se mettre en évidence, ni par l'auscultation, ni par la percussion.

GRANCHER lui aussi ne cessait d'insister sur ces modifications du murmure vésiculaire. Quelques années plus tard, cependant, lui-même reconnut son erreur : les sujets porteurs de pareils symptômes pouvaient les conserver des années sans devenir tuberculeux. A la notion de phase initiale de la maladie, que

traduisaient ces symptômes, il substitua celle d'une phase de latence, de durée plus ou moins étendue.

En Angleterre, pourtant, dès 1882, William EWART avait montré que la tuberculose apparaît plus souvent sous la clavicule qu'au sommet.

J. KINGSTON et FOWLER, en 1883, avaient abouti à des conclusions identiques.

Mais en France, FERNET, en 1889, écrivait que la tuberculose du sommet est le fait initial ; l'engorgement de la base paraît dépendre de l'adénopathie trachéo-bronchique.

BARD fut, il faut le reconnaître, l'un des premiers, en France, à réagir contre cette conception. « La plupart des signes, dit-il, que GRANCHER donne comme appartenant aux lésions de début, traduit des signes de tuberculose abortive », et sous ce terme, il entend une forme spéciale de tuberculose localisée au sommet, que l'absence d'évolutivité sépare de la tuberculose pulmonaire chronique banale.

Mais si le problème en était resté à ce point au début du xx^e siècle, la faute n'en était-elle pas aux procédés d'investigation dont on disposait ? Il fallut attendre la découverte des rayons X par le grand physicien Karl ROËNTGEN, en 1895, pour inaugurer une nouvelle méthode d'exploration, « une sorte d'autopsie cinématique sur le vivant », selon l'heureuse expression de TZANOS. Si l'autopsie est le seul moyen capable de nous donner une interprétation de la nature des lésions, qui soit sûre et exacte, elle ne peut nous donner que des renseignements imparfaits. Elle

ne nous montre que les lésions ultimes de la maladie, lésions bien différentes de celles du début. La radiologie, au contraire, présente au point de vue qui nous intéresse, d'énormes avantages. Toujours aux dires de TZANOS, elle permet d'avoir des lésions des images obtenues à l'état dynamique. Elle permet d'en suivre la progression et l'évolution. Elle a permis de découvrir un grand nombre de ces lésions muettes que la clinique seule est incapable de dépister. Cette nouvelle méthode d'investigation allait changer nos conceptions phthisiologiques. Il fallut pourtant en arriver aux perfectionnement de la technique radiologique d'après guerre, pour que la méthode portât ses fruits et donnât des renseignements vraiment précis sur la topographie et la localisation initiale du début de la tuberculose chronique de l'adulte.

Dès 1909 pourtant, sous l'inspiration de TRIPIER et de PAVIOT, HORAND avait consacré sa thèse lyonnaise à l'étude des formes basales de la tuberculose. Bien qu'il décrive là des formes à types de spléno-pneumonie, de congestion pulmonaire qui ne sont pas toujours des lésions tertiaires, il n'en attire pas moins l'attention sur l'existence d'une localisation basale primitive de la tuberculose.

En 1910, PIÉRY, dans son livre sur la tuberculose pulmonaire, résume ainsi la question de la localisation des poussées successives et de la distribution topographique des lésions :

« Tout d'abord, dit-il, la tuberculose pulmonaire dans son développement intra-pulmonaire ne suit une

marche habituelle, une trajectoire simple, comme le dit FOWLER, que spécialement dans la phtisie chronique commune. Dans les formes casééuses, la distribution des lésions n'obéit, au contraire, à aucune loi particulière. Pour FOWLER et TRIPIER, le premier foyer de la phtisie chronique débute toujours à l'un des sommets du poumon. Elle n'occupe jamais, d'ailleurs, le point le plus élevé. Le plus souvent, la lésion initiale est située à 2 cm. $\frac{1}{2}$ à 4 centimètres au-dessous du sommet lui-même, en un point surtout voisin de la face postérieure du poumon. »

FOWLER signale, toujours d'après PIÉRY, une deuxième localisation de début, un peu moins fréquente. C'est en un point situé à la face antéro-externe du lobe supérieur du poumon. Il correspond aux premier et deuxième espace intercostaux, au-dessous du tiers externe de la clavicule. Cette seconde localisation est intéressante en ce qu'elle s'accompagne d'une évolution plus rapide de la maladie.

« Pour FOWLER aussi, le lobe moyen du poumon droit est rarement le siège d'une lésion tuberculeuse primitive. Il n'est presque invariablement atteint qu'après le lobe supérieur, du côté correspondant et d'habitude à une période avancée de la maladie. »

Cette description de FOWLER mérite qu'on s'y arrête. La deuxième localisation de début qu'il signale, ne siège-t-elle pas, d'après lui, au-dessous du tiers externe de la clavicule ? Bien qu'elle soit moins fréquente, pour lui, ne correspond-elle pas au siège électif de l'infiltrat précoce, comme nous le verrons plus

loin ? N'est-ce pas aussi l'évolution habituelle de l'infiltrat sous-claviculaire, évolution qui apparaît plus rapide ici qu'ailleurs ?

Ce n'est pourtant qu'après guerre que les perfectionnements radiologiques permirent une étude plus approfondie de la question. C'est en 1922 qu'ASSMANN décrit, sous le nom d'infiltrat sous-claviculaire, une lésion qu'il considérait comme le début de la phtisie. Son nom implique suffisamment son siège. Le début de la phtisie, pour cet auteur, ne se fait donc plus au sommet, et la découverte d'ASSMANN confirmait cette notion émise dès 1882 par William EWART, que la tuberculose débute plus volontiers sous la clavicule qu'à l'extrême sommet.

En 1926, REDEKER, reprenant les travaux d'ASSMANN, emploie le premier le terme d'infiltrat précoce. BRAUENING, l'année suivante à la Société scientifique des médecins de Stettin, insiste sur la rareté de la tuberculose apicale de l'adulte ; peu souvent ouverte, elle a, pour lui, une évolution chronique et favorable. Elle s'oppose donc aux tuberculoses ouvertes graves, toujours progressives et souvent aiguës, qui ne sont pas des tuberculoses apicales. Ainsi, pour la première fois, se fait jour la notion de bénignité des formes apicales et, le premier, BRAUENING établit une nette distinction entre ces deux régions. Il oppose la bénignité des lésions apicales à la gravité des lésions sous-claviculaires.

Les travaux d'ASSMANN et de REDEKER suscitèrent

de nombreuses études en langue allemande, et aussi de nombreuses discussions entre partisans de l'ancienne et de la nouvelle école. On retrouve les reflets de ces controverses souvent fort vives, dans les comptes rendus des sociétés médicales et dans les nombreuses publications auxquelles elles donnèrent naissance. Nous ne pouvons toutes les citer dans ce court historique.

En France, par contre, on fut assez long à se préoccuper de l'infiltrat précoce sous-claviculaire et le dogme du début apical de la phtisie régna en maître de longues années encore.

Pourtant, LÉON BERNARD, dans diverses publications et une série de thèses qu'il inspira, critiqua fortement cette conception des auteurs allemands. Il étaye sa conception du début hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique, et crée le terme d'infiltrat inter-cleido-hilaire. Il désigne sous ce nom la lésion initiale qui aurait toujours une origine hilaire.

En même temps, la tuberculose apicale tend de plus en plus à s'individualiser comme une forme spéciale, d'évolution et de pronostic bien différents.

C'est ainsi que KLEMPERER, en Allemagne, combat le dogme de la tuberculose incipiente à localisation apicale. Il montre, par des exemples, que les foyers apicaux ne représentent le plus souvent que des foyers anciens et guéris. Ce n'est que rarement qu'il s'agit de foyer évolutifs.

Pour BACMEISTER, les lésions apicales sont des lésions guéries.

ULRICI pense que les foyers apicaux sont le plus souvent abortifs et, ajoute-t-il, la tuberculose ne commence presque jamais à ce niveau.

HARMS oppose la tuberculose, proprement apicale, bénigne, et les infiltrations sous-apicales, toujours sérieuses.

En 1931, Georges DELORE, sous l'inspiration de J. STÉPHANI, consacre sa thèse à l'étude de la tuberculose apicale. Il distingue nettement cette forme, que ses manifestations soient pleurales ou parenchymateuses vraies, des formes à début sous-claviculaire, dont elle diffère par une bénignité relative.

Pourtant, l'école adverse compte encore de nombreux partisans.

En 1929, HANNEBUTH apporte une statistique où, à côté de 305 cas de tuberculose ayant sûrement débuté au sommet, il ne trouve que 400 cas de tuberculose pulmonaire dont les seuls foyers étaient infra-claviculaires et dans lesquels il n'y avait pas de lésions récentes des sommets. Pour lui, la tuberculose à début apical reste donc relativement fréquente.

Plus récemment encore, PUDEP se fondant dans une étude très documentée sur l'examen anatomique de 300 cadavres et sur l'analyse de 205 radiographies montrant des lésions minimales note une très grosse prédominance des lésions apicales strictes. Il les rencontre dans 74 % des cas, alors qu'il ne trouve des localisations extra-apicales que dans 16 % de ses observations. Nous discuterons ce travail un peu plus loin.

CARDIS et TOURRY, en 1938, reviennent sur la

question. De leurs travaux portant sur mille observations ils concluent que les lésions apicales ne sont ni exceptionnelles, ni très bénignes. Elles seraient même fréquentes et il n'y aurait aucun pronostic à tirer de la localisation anatomique initiale de la tuberculose.

De ces données souvent contradictoires, la notion ancienne de la naissance de la tuberculose à l'apex ressort singulièrement amoindrie. Ce que révèlent les données anatomiques et les protocoles d'autopsie, ces lésions qu'ils mettent en évidence fréquemment, ce sont bien des processus tuberculeux. Mais ce sont des lésions terminales et les séquelles d'accidents souvent guéris. On ne peut en déduire qu'il s'agissait là de tuberculoses tertiaires évolutives, et qu'elles auraient donné, par leur développement, des manifestations importantes et graves.

L'examen clinique, l'auscultation sont trompeurs, l'examen anatomique ne nous donne souvent pas plus de renseignements. Seul l'examen radiologique permet de saisir la localisation précise de la lésion. Grâce à lui, on la voit évoluer, on la voit s'étendre ou disparaître ; on peut départager ce qui est évolutif de la simple séquelle.

Mais si la localisation apicale n'est plus le mode exclusif de début de la tuberculose, ce siège confère-t-il à la bacilliose des caractères et une évolution particulière ? La limite claviculaire sépare-t-elle nettement le champ pulmonaire en deux parties : une partie supérieure sus-claviculaire apicale, où les lésions

n'évoluent pas, ou peu, et une zone infra-claviculaire ou sous-apicale où les lésions seront progressivement évolutives ?

Faut-il admettre aussi, pour les autres localisations, une valeur pronostique ? C'est à cette question que nous essaierons de répondre.

CHAPITRE II

LA TOPOGRAPHIE PULMONAIRE

LES DIFFÉRENTES ZONES DE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE CHRONIQUE

Avant d'étudier les localisations initiales de la tuberculose pulmonaire chronique et *a fortiori* avant de parler du pronostic qu'entraîne le siège de ce début, il semble utile de faire ici une rapide esquisse de la topographie pulmonaire. Nous ne l'envisagerons, du reste, que sous l'angle radiologique et phtisiologique.

C'est, en effet, depuis l'avènement de la radiologie, véritable biopsie de l'appareil pulmonaire que l'on a pu faire cette étude. Si depuis longtemps on s'était attaché à repérer à la surface du thorax, les projections des diverses scissures pulmonaires et celles des lobes qu'elles déterminent, ce n'est que récemment, que l'application des rayons X a pu permettre le partage du champ pulmonaire en un certain nombre de « zones ». Les travaux anatomiques et radiologiques se sont attachés à leur donner une existence et une individualité non seulement topographiques, mais encore physiologiques et pathologiques. Pour les

auteurs qui se sont occupés de cette question, il ne serait point indifférent que la lésion initiale se trouve en telle ou telle partie du poumon. Cette localisation initiale de la tuberculose contiendrait en elle-même une certaine valeur pronostique. Ainsi, peu à peu, aux éléments généraux si disparates du pronostic de la tuberculose pulmonaire chronique est venue s'ajouter une nouvelle donnée : le siège de la lésion.

Certains auteurs vont même jusqu'à parler de « zonites tuberculeuses », accordant ainsi une importance extrême à cette topographie.

Dans sa thèse inaugurale, DEVOS s'est fait le champion de cette théorie. Pour lui, à chaque zone s'applique la définition que SERGENT donnait du lobe. C'est un « petit poumon qui a sa bronche, ses branches vasculaires sanguines et lymphatiques..., une indépendance anatomique qui est la base d'une indépendance fonctionnelle physiologique et pathologique ». La conception zonaire trouverait dans le domaine de la pathologie une confirmation éclatante. Il existerait des zonites pneumoniques et tuberculeuses.

Sans vouloir faire nôtre d'une façon trop absolue cette conception, voyons d'une façon succincte quelles sont ces diverses « zones » pulmonaires, quel est leur substratum anatomique, quelles sont leurs projections radiologiques.

1° L'APEX OU ZONE APICALE

On a coutume de désigner sous ce nom la partie supérieure du poumon, mais les différents auteurs ne sont pas d'accord sur les limites de cette zone.

Les anciens ne lui fixaient que des frontières bien imprécises. LOUIS considérait sous le terme de « sommet, la partie conique du lobe supérieur, s'étendant jusqu'à 5 centimètres environ de son pôle géométrique ».

La transition entre cette région apicale proprement dite et la région qui lui est sous-jacente est bien indistincte. Seule la radiologie et la projection de la clavicule, comme nous le verrons, permettent la séparation.

Récemment, à l'occasion de travaux importants et de grand intérêt qu'ils consacrent à la conception territoriale du poumon, M. LUCIEN et P. WEBER ont voulu accorder à cette région apicale une individualité anatomique. Sous le terme de zone apicale, du reste, ils entendent non seulement la localisation que nous envisageons dans ce paragraphe, mais encore la zone infra-claviculaire, ou du moins la partie supérieure de cette zone. Leur conception se rapproche ainsi de celle de LOUIS.

Reprenant les travaux de AEBY, qui fut l'un des premiers à établir la systématisation de la structure bronchique intrapulmonaire, M. LUCIEN et P. WEBER ont continué ses recherches sur la topographie broncho-pulmonaire. Ils ont poursuivi ces études sur un grand nombre de pièces anatomiques et se sont aussi adressés aux données que fournit l'anatomie comparée.

Ils ont ainsi substitué aux conceptions anciennes, une conception synthétique qu'ils basent essentielle-

ment sur la connaissance des zones de projection corticale des diverses bronches et sur l'établissement de ce qu'ils appellent la topographie bronchique territoriale du poumon.

Pour eux, l'apex n'est plus la région plus ou moins effilée qui constitue la portion la plus élevée du lobe supérieur du poumon. C'est une véritable entité anatomique, caractérisée par une armature broncho-vasculaire nettement définie. Dans certains cas, cette région apicale s'individualise nettement, chez l'homme par suite de l'apparition d'une formation scissurale surnuméraire.

Ils ont recueilli, en effet, un certain nombre de pièces où au niveau du lobe supérieur existait une scissure surnuméraire individualisant au-dessus d'elle la région qui nous occupe. Cette scissure, il est vrai, est bien rarement à l'état de différenciation complète. Ils en donnent la description suivante : « la scissure apicale, partant du bord antérieur du hile pulmonaire pénètre dans le parenchyme jusqu'au niveau de la fourche formée par l'origine sur la bronche lobaire supérieure de la bronche ventrale et de la bronche apicale ; elle entaille vigoureusement la languette antérieure du lobe supérieur, se prolonge sur la corticalité externe du poumon, en suivant une direction légèrement ascendante, gagne la région pulmonaire logée dans la partie toute supérieure de la gouttière vertébro-costale et atteint de la sorte le bord postérieur du hile. Le plan de la scissure apicale n'est pas horizontal, elle s'enfonce très obliquement à l'intérieur du parenchyme de dehors en dedans et de haut en bas ».

Telle est, toujours pour LUCIEN et WEBER, la formation interlobaire, qui délimite l'apex pulmonaire.

En effet, cette scissure, lorsqu'elle existe, divise le lobe supérieur du poumon en deux régions distinctes. La partie supérieure est pour ces auteurs la région apicale.

WEBER, dans son travail, a donc un énorme mérite, celui de faire cesser la confusion qu'implique ce mot de sommet. La multiplicité des termes employés par les auteurs pour dénommer la zone d'élection de la tuberculose, le manque absolu de délimitation nette et précise des diverses régions proposées, constituent des obstacles qui nuisent à la bonne compréhension de la question.

WEBER donne comme limite inférieure de cette région apicale, la projection en avant sur la surface pulmonaire de la deuxième côte. Mais, si cette limite inférieure correspond à un fait précis au point de vue anatomique, si elle individualise une zone où la phtisie débute avec prédilection, elle est à nos yeux sujette à de fortes critiques.

Cette conception présente un grave inconvénient. Elle fait un tout de deux régions bien différentes au point de vue phtisiologique et que ASSMANN, dès 1922, a individualisées : la région sus-claviculaire et la région infra-claviculaire.

A la région apicale proprement dite, les radiologistes, à l'opposé de WEBER, attribuent comme limite inférieure le bord supérieur de la clavicule et de l'articulation sterno-claviculaire. Au-dessous d'elle s'étend

la région infra-claviculaire. Mais, comme le fait judicieusement remarquer Armand DELLILE, la clavicule est une pièce squelettique, extrêmement mobile ; elle apparaît à une place différente selon la position du sujet pendant la prise du cliché : Ne vaudrait-il pas mieux prendre un point de repère sur les côtes, organes fixés ou presque, par rapport au parenchyme pulmonaire ? La limite inférieure de la première côte marquerait ainsi la frontière de la région !

Cette limite aurait l'avantage d'être fixe. Elle ne répond pas à la réalité. La zone apicale limitée par le pourtour de la première côte est trop restreinte. Incontestablement, nous le verrons, la barrière claviculaire répond à un fait précis, à une limite topographique véritable.

La conception de LUCIEN et WEBER réunit sous le même nom deux zones qui nous semblent s'opposer : l'apex véritable et la partie supérieure de la région infra-claviculaire.

Sommet et région apicale ne sont donc pas pour nous deux termes synonymes. Nous réserverons en effet le terme d'apex pour la région sus-claviculaire. Celui de sommet est beaucoup plus vaste. Il dépasse la clavicule, s'étend vers la partie inférieure du poumon. Cette confusion de terme, encore fréquente, complique singulièrement l'étude de la topographie et du siège de la lésion initiale de la tuberculose.

Pour SAYÉ, bien qu'elle ne corresponde pas à la réalité anatomique, la pratique a démontré que cette région apicale vraie est le lieu d'élection de certains processus et conserve une individualité clinique très

utile pour l'interprétation anatomo-radiographique.

Pour PIERRET, A. BRETON, L. DEVOS, du reste, cette distinction entre le « sus apex » ou région sus-claviculaire et le « sous apex » ou région infra-claviculaire, serait parfaitement justifiée au point de vue anatomique. Pour eux, en effet, dans la « zone apicale » l'anatomie permettrait de distinguer deux segments. « Raisonnant anatomiquement, disent-ils, il est logiquement permis de supposer que les lésions du segment inférieur doivent avoir des conséquences plus graves que celles du segment supérieur. Elles altèrent en effet de gros troncs bronchovasculaires et de gros troncs nerveux. »

En somme, il est donc classique de considérer comme « apical » tout ce qui se trouve projeté au-dessus de l'ombre de la clavicule et qui de ce fait aura, semble-t-il, des privilèges favorables.

Par opposition, le bord inférieur de cette ombre limite la région sous-apicale. Le cliché rend généralement parfaitement compte de cette topographie, bien que parfois, du fait de nombreux croisements osseux, la région soit relativement difficile à explorer.

2° LA RÉGION SOUS-APICALE

Cette région sous-apicale ou infra-claviculaire comme l'ont appelé les Allemands, possède-t-elle aussi une autonomie, sinon anatomique, du moins clinique et radiologique ?

Henri MOLLARD et Arnaldo CORO DEL POZO, ont consacré à cette localisation sous-apicale de la tuber-

culose, un important mémoire. Elle constitue, en effet, le siège d'élection des lésions ulcéreuses fraîches, des formes de début. Les limites anatomiques, là aussi, comme partout ailleurs, sont artificielles. Pour ces auteurs, les frontières en sont fixées au niveau où les lésions changent de caractère, de type évolutif et de morphologie en général.

Nous avons déjà étudié la limite supérieure qui la sépare de la zone apicale vraie. D'une façon analogue, la limite inférieure est uniquement artificielle, elle est même, dirons-nous uniquement radiologique. Elle correspond à un plan horizontal mené par une ligne passant au-dessus du hile. Cette ligne est tangente au bord supérieur de la crosse des vaisseaux pulmonaires. Elle divise généralement en deux parties le cinquième espace intercostal, en arrière.

Pour MOLLARD, la région serait limitée extérieurement par une ligne cheminant à trois travers de doigt environ de la limite externe du champ pulmonaire. Cette ligne idéale elle aussi, séparerait cette région de la région périphérique externe, sur laquelle nous reviendrons dans un moment.

Radiographiquement, cette région apparaît comme petite, elle correspond à la projection de la partie postérieure des 3^e et 4^e espaces intercostaux et d'une partie du 5^e. C'est du reste le plus souvent entre la clavicule et la partie supérieure du hile que se déroulent un grand nombre de processus pathologiques. Cette zone correspond à peu de choses près à ce que LÉON BERNARD avait décrit sous le nom de zone intercléido-hilaire. Cet espace qu'il individualisait uni-

quement du reste par le fait qu'il était le siège fréquent d'infiltrats, fait partie de la localisation sous-apicale. Mais les infiltrats inter-cleido-hilaires de L. BERNARD naissent au hile et gagnent la clavicule.

3° LA RÉGION PÉRIPHÉRIQUE EXTERNE

A côté de cette région sous-apicale, J. STÉPHANI et MOLLARD ont cru devoir décrire et individualiser une autre région, la région périphérique externe. Cette zone du poumon a, disent-ils, des limites arbitraires. « Le long du bord externe du poumon, il existe pourtant une zone étendue du sommet à la base et large environ de trois centimètres, sur laquelle s'exerceront au maximum l'influence du tissu pleural et l'influence de la respiration costale ; zone qui présentera avec la plèvre des rapports intimes et qui, dans le jeu de la cage thoracique, se dilatera plus qu'une autre, au moment de l'inspiration. »

Anatomiquement, cette région n'est pas individualisée, elle se caractérise spécialement, nous venons de le voir, par ses rapports avec la surface externe du poumon et la plèvre. Il est bien évident qu'elle se confond insensiblement avec le reste du parenchyme pulmonaire.

Elle ne comprend pas non plus, si l'on s'en tient à sa définition stricte, les régions corticales et sous-pleurales, dont la projection se fait sur le cliché de face.

Radiologiquement, elle apparaît bien artificielle. Limitée en haut par la réunion de la première et de la deuxième côte, en dehors par l'entrecroisement des

côtes sous-jacentes, elle se termine en bas, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique. En dedans, sa limite est une ligne idéale située à trois travers de doigts de la limite externe, à laquelle elle est trictement parallèle.

Cette région a donc une forme quadrilatère, allongée de haut en bas sur toute la hauteur du poumon. Elle est large de trois travers de doigts.

On ne peut moins faire que d'être frappé par l'importance que les auteurs précédents accordent à cette étroite région. Ils fondent son individualité sur sa pathologie. Mais où faut-il la limiter ? A la région axillaire semblent-ils dire. Ils éliminent donc toutes les lésions situées près de la plèvre, en avant ou en arrière, pour ne conserver que celles qui se projettent latéralement. Nous reviendrons sur cette région dans notre chapitre de pathologie. Cette division du champ pulmonaire, poussée peut-être un peu à l'extrême, semble injustifiée et ne pas correspondre à un substratum anatomique logique. Nous ne croyons pas qu'une lésion sous-corticale antérieure et dont la projection radiographique se fera en plein parenchyme pulmonaire, diffère essentiellement d'une atteinte sous-corticale elle aussi, mais dont le siège sera la région axillaire.

A tant faire, ne faudrait-il pas alors isoler une région sous-corticale, où le proche rapport avec la plèvre va, par le mécanisme d'adhérences précoces, influencer sur l'évolution de la lésion ? Seule la coupe en tranches radiographiques du poumon pourrait permettre cette localisation.

4° LA RÉGION HILAIRE

Le siège des lésions tuberculeuses au niveau du hile pulmonaire a été fortement discuté. Le hile n'est pas une région homogène. En effet, si la radiographie de face montre l'existence de cavernes ou d'infiltrats au niveau du hile, il ne s'agit le plus souvent que d'une apparence due à la projection, sur ce même plan, de lésions de localisations diverses.

Récemment, l'application à l'exploration du poumon, de nouvelles techniques radiologiques, la méthode des radiographies de profil et celle des radiographies en coupes sériées ont bien montré l'existence au niveau de cette région de trois parties différentes. La seule radiographie pulmonaire de face est incapable à elle seule de localiser les lésions à ce niveau. Il y a lieu de distinguer, en effet :

1° Le hile proprement dit.

C'est, en quelque sorte, une région extra-pulmonaire, occupée par les gros vaisseaux et les bronches qui se rendent au poumon et se divisent à ce niveau. Elle ne renferme que bien peu de tissu pulmonaire. Il ne saurait donc s'agir là d'une atteinte parenchymateuse quelconque. La lésion n'aurait pas la place de se loger.

2° La région préhilaire.

En avant du hile se place la région préhilaire. CORD qui, dans sa thèse, fit une étude très minutieuse des

cavernes de la région dite hilare, a bien décrit cette région. La languette pulmonaire qui la représente y est mince. Rarement la tuberculose s'y attaque. CORD faisant une bibliographie complète de la question, n'a trouvé signalée aucune caverne à ce niveau.

3° La région rétrohilaire.

C'est la seule des régions hilaires qui ait des dimensions importantes. Elle s'appuie en arrière largement sur les arcs costaux. C'est pour CORD la région où se localise électivement les lésions de la tuberculose hilare.

ASPECT RADIOGRAPHIQUE DU HILE PULMONAIRE

Quoi qu'il en soit, ces trois zones sur une radiographie de face ont une projection identique. La région y apparaît comme un espace limité en haut, par le bord inférieur de la sixième côte et son articulation avec la colonne vertébrale, en bas par la huitième côte dont la ligne supérieure se prolonge en dedans par celle de la base du cœur, en dedans c'est l'ombre du médiastin qui en forme la frontière.

On peut y distinguer, sur les bonnes radiographies, l'ombre de la colonne recouverte par la trachée et sa bifurcation, le départ des bronches-souches, le bord interne des poumons et de la plèvre.

La limite externe est là encore, selon les auteurs, une ligne idéale située à trois travers de doigts en dehors de l'ombre si complexe du médiastin.

Sur un cliché pris en position transverse, ces régions se projettent sur un espace limité, en haut, par une ligne idéale allant de la quatrième vertèbre dorsale à l'union du manubrium et du sternum, en bas, par une autre ligne, également horizontale qui coupe, en son milieu, la base du cœur.

Nous voudrions, avant d'en terminer avec cette localisation, envisager, en quelques mots, l'aspect du hile normal, tel qu'il se présente sur la radiographie de face. Ce n'est que trop souvent à l'heure actuelle encore, que la visibilité des ombres hilaires est une cause d'erreur d'interprétation pour certains médecins qui les croient pathologiques. M. MOJSZE ROTENBERG en a fait dernièrement une fort intéressante étude anatomo-radiologique. Il rappelle les termes plus ou moins imagés que l'on rencontre à ce propos dans les traités classiques.

Les expressions de hile chargé, élargi, empâté, broussailleux, arborescent, d'augmentation de volume, de congestion hilaire et périhilaire, de sclérose péribronchique, de hilite, d'adénopathie hilaire, ne sont que trop employés à tout propos, et sans aucun substratum pathologique.

Si, ajoute-t-il, la discussion sur l'origine des ombres hilaires n'est pas encore close, tous les auteurs, phtisiologues et radiologues sont d'accord pour affirmer que le hile normal, selon l'expression d'Azoulay, est épais et chargé. La précision des radiographies actuelles a, par contre-partie, rendu plus visible un certain nombre d'éléments du hile normal.

Les organes hilaires se projettent dans la zone

moyenne, interne et juxta-médiastinale des champs pulmonaires. Ils y apparaissent sous forme d'ombres révélatrices surtout des artères pulmonaires. Ces ombres imitent des crosses ; d'elles irradient dans toutes les directions de véritables bouquets. Pour CHAPERON, on reconnaît qu'une image hilare est normale, aux trois caractères suivants :

— Netteté des artères pulmonaires qui sont bien visibles depuis leur point d'émergence jusqu'au niveau de leurs fines ramifications.

— Visibilité des clartés bronchiques.

— Absence d'ombres surajoutées à l'image hilare.

« Un cliché, image morte, ajoute-t-il, ne permet pas toujours de dire si une tache bien visible est due à la présence d'un corps anormal ou à une superposition d'ombre. La radioscopie du même sujet peut montrer alors que cette image surajoutée disparaît suivant la position de l'examen et qu'elle est due à une superposition d'ombres et non pas à une tache surajoutée. »

En effet, il ne faut pas trop attacher d'importance souvent à ces petites modifications hilaires. Il faut les contrôler et il ne s'agit pas toujours d'un diagnostic radiologique facile. Comme le dit M^{me} LEBRETON, les causes d'incertitudes et d'erreurs sont multiples. Des entrecroisements vasculaires, des artères prises de champ, une ossification prématurée des cartilages, une apophyse transverse postérieure peuvent réaliser de petites taches au niveau du hile.

Peut-être nous sommes-nous écartés, ici, un peu loin, des limites topographiques que nous nous étions

assignées au début de ce chapitre ; ce petit rappel nous a paru nécessaire pour délimiter cette frontière interne de la région. Il aura, du moins, le mérite d'insister sur la nécessité d'être prudent dans la lecture et l'interprétation des images hilaires anormales.

5° LA RÉGION DE LA BASE

Elle fait suite aux précédentes. Sa limite inférieure est le diaphragme et le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Radiographiquement elle correspond donc à la partie sus-diaphragmatique du champ pulmonaire.

6° LA RÉGION PARA-MÉDIASTINALE SUPÉRIEURE

Sous ce nom, MIGNOT et MOLLARD entendent une région qui schématiquement est limitée en haut par le bord interne de l'apex, en bas par le hile, en dedans par le bord interne du poumon, en dehors par une ligne idéale qui monte verticalement du hile au milieu du sommet. Si cette zone est bien théorique et semble peu intéressante, elle acquèrerait une certaine importance par le fait qu'elle est parfois le siège d'un lobe surnuméraire et que l'on peut y rencontrer là une lobite azygos.

Nous n'insisterons pas non plus sur cette zone. Elle nous semble arbitraire. L'émiettement du champ pulmonaire, son lotissement en de multiples îlots finiraient par enlever à cette topographie toute valeur réelle, surtout lorsqu'elle ne correspond pas à un substratum anatomo-physiologique.

Cette esquisse topographique n'est qu'un schéma. Aucune délimitation entre ces diverses régions n'apparaît véritablement tranchée, toutes sont affaire de convention. Nous avons réuni leur description, mais parmi ces diverses localisations trois apparaissent particulièrement importantes, la région infra-claviculaire, la région hilare et la région apicale. Nous étudierons plus loin les diverses lésions tuberculeuses qu'on rencontre et les caractères que leur situation leur imprime. Mais ces régions, nous l'avons dit, n'ont pas de frontières nettes, elles sont en continuité les unes avec les autres. Seule la projection claviculaire échappe à cette règle. C'est une limite tranchée ; en haut, c'est la région apicale, en-dessous la région sous apicale. Et il n'est point indifférent pour la lésion tuberculeuse débutante de se trouver dans l'une ou dans l'autre de ces deux zones.

CHAPITRE III

FRÉQUENCE DES DIVERSES LOCALISATIONS DE LA TUBERCULOSE DÉBUTANTE

STATISTIQUE PERSONNELLE

L'étude que nous avons faite a porté sur les observations recueillies à l'hôpital-sanatorium Sainte-Eugénie (service du Dr DUFOURT) depuis un certain nombre d'années.

Nous avons ainsi revu aussi minutieusement que possible, mille deux cents observations. Parmi elles, nous n'avons retenu que les formes de début. Il est évident que ces documents ne représentent pas les données les plus favorables à l'élaboration d'un tel travail. Il s'agissait de malades de sanatorium, donc, comme le disent CARDIS et TOURY « de malades dont le dépistage est fait », ce qui signifie qu'ils ont déjà été suivis plus ou moins longtemps par les dispensaires. Ce sont, d'autre part aussi, des malades en cours de traitement. Ceci rend peut-être plus délicat l'appréciation de l'évolutivité des lésions. Ainsi que l'écrivent

André DUFOURT et Jacques BRÛN, des « radiographies en série de sujets jeunes, apparemment bien portants, fréquentant des milieux contaminés, seraient sans doute plus instructives à ce sujet que les radiographies des innombrables malades qui entrent dans les sanatoriums ».

BRAUN et ROULET comptent, eux aussi, sur les examens systématiques et répétés dans les diverses collectivités pour surprendre ce stade de début de la tuberculose pulmonaire.

Des recherches faites en milieu militaire au cours de l'examen radioscopique de l'incorporation seraient des plus précieuses pour le sujet qui nous intéresse. De telles statistiques ont été fournies, celles de SIEUR, DEBENEDETTI et HENRIEZ, par exemple, qui étudient les aspects radiologiques et les tests biologiques chez cent quatre jeunes soldats suspects de tuberculose pulmonaire. Mais elles ne contiennent aucun renseignements précis sur la topographie initiale des lésions.

Force est donc de recourir aux malades de dispensaire ou de sanatorium. Le choix en reste délicat. Même en présence du meilleur cliché radiographique, il est impossible de préciser l'âge de la lésion. Il n'existe ni critère radiologique, hormis la calcification, ni critère clinique précis qui permette de la considérer comme ancienne ou récente.

Les résultats de l'interrogatoire, les anamnèses souvent inexacts, l'absence fréquente de coïncidence entre les premières manifestations radiologiques et l'apparition des symptômes cliniques initiaux ne permettent que des hypothèses sur la jeunesse de la lésion.

Certes, dans un grand nombre de cas il existe des éléments de probabilité cliniques ou radiologiques suffisants. Ces cas ne doivent pas faire perdre de vue que la lésion initiale de la tuberculose débute et évolue à bas bruit. Donnant un minimum de signes fonctionnels et cliniques, elle reste une découverte de radiologie. C'est en passant systématiquement aux rayons X des étudiants et des infirmiers, qu'ASSMANN décrit l'infiltrat rond.

« Sous peine de se livrer à un travail très conjectural », il faut donc bien, comme l'ont fait PUDER, CARDIS et TOURY, s'en tenir à une définition topographique pour le triage des cas. Cela n'implique pas non plus que l'on ne tienne aucun compte des commémoratifs. Si l'on s'en tenait à une définition topographique trop stricte on risquerait d'éliminer les formes massives d'emblée, formes de début, elles aussi, dont la première manifestation atteint d'emblée tout un lobe et auxquelles AUCLAIR consacra sa thèse inaugurale. Si seule une radiographie antérieure s'étant révélée absolument négative, indique qu'il s'agit bien là d'une tuberculose débutante, la présomption qu'apportent l'interrogatoire et l'examen radiologique est bien souvent suffisante.

Prenant une définition topographique du début de la tuberculose, nous n'avons donc retenu dans cette étude que les lésions dont la projection radiographique n'excédait pas la surface d'un cercle de six à huit centimètres de diamètre. Cette limitation ne peut du reste préjuger en aucune manière de la nature anatomique du foyer. Bien que plus large que celle

qu'avait adoptée CARDIS et TOURY, elle ne nous a pas moins fait éliminer un certain nombre de cas où les commémoratifs indiquaient une évolution déjà ancienne.

Nous avons, par contre, retenu aussi un certain nombre d'observations où les lésions, quoique plus étendues, réalisant des aspects de pneumonie ou de lobites, apparaissaient, d'après l'étude des antécédents, comme récentes ou du moins relativement récentes.

Nous avons éliminé systématiquement toutes les lésions secondaires, tous les infiltrats-fils, toutes les lésions dont l'apparition traduisait une rechute. Il ne s'agit pas là de lésions initiales. On n'a, semble-t-il, que trop tendance, lorsqu'on étudie la topographie des lésions pulmonaires tuberculeuses, à confondre les lésions débutantes avec les réveils de vieilles lésions tertiaires guéries ou avec des lésions se manifestant dans un champ ou même dans un lobe jusqu'alors indemne.

Sur les 1.200 observations consultées, nous n'en avons retenues que 121, soit environ 10 %.

Nous avons, dans le précédent chapitre, suffisamment exposé quelle était la topographie radiologique du poumon pour ne pas y revenir ici. Nous nous contenterons donc d'apporter les résultats de nos recherches.

Bien que nous ne croyions pas à la nécessité de conserver la localisation périphérique externe, nous avons néanmoins rangé sous une rubrique particulière ces localisations, rares en réalité.

Notre statistique s'établit ainsi

1. Tuberculoses apicales	34
Infiltrat de l'apex	1
Caverne précoce supra-claviculaire ...	1
Tuberculoses fibro-caséeuses de l'apex	6
Tuberculoses à tendance fibreuse....	20
Tuberculoses séquellaires	3
2. Tuberculoses infra-claviculaires	41
Région inter-cleido-hilaire	33
Région infra-claviculaire externe	8
3. Tuberculoses de la région périphérique ex-	
terne	4
4. Tuberculoses de la région hilaire.....	14
5. Tuberculoses de la région de la base.....	4
6. Lobites supérieures droites	15
7 Lobite supérieure gauche.....	1
8. Formes à début pneumonique du lobe supé-	
rieur	3
9. Tuberculoses hématogènes diffuses ou gra-	
nuliques	5
10 Tuberculoses bronchopneumoniques diffuses	2
11. Infiltrats multiples	1
	121

De suite nous ferons une réserve. Pour établir cette statistique, nous n'avons tenu compte, nous l'avons dit, que des débuts récents, c'est-à-dire des formes qui correspondaient à notre définition topographique, ou dont les antécédents étaient suffisamment précis pour affirmer la date de ce début.

Pour les tuberculoses apicales, par contre, cette date est souvent bien difficile à préciser car ces formes restent limitées pendant de longues années. Aussi ne peut-on en éliminer que bien peu. C'est peut-être la raison pour laquelle ces formes ont une fréquence relative, trop élevée. CARDIS et TOURY, dans leur statistique en trouvent 46 %. Les tuberculoses apicales sont volontiers de petites dimensions et restent de petites dimensions pendant une grande partie de leur évolution ; alors que les tuberculoses des autres régions qui ont une tendance extensive nette, très vite débordent les limites topographiques que nous nous sommes assignées.

Un certain nombre de ces formes sont bilatérales et souvent d'emblée. Nous en avons pourtant tenu compte dans cette statistique. Bien que bilatérales, elles restent, elles aussi, souvent de petites dimensions.

Il est bien entendu que dans notre statistique des formes apicales, nous n'avons tenu compte que des formes tertiaires. Nous avons rejeté les foyers de SIMON d'une façon systématique.

Quant aux lobites, aux débuts aigus, aux formes d'emblée étendues, nous les avons retenues dans l'intention d'en noter la fréquence. Là aussi, le milieu sanatorial auquel nous nous sommes adressé semble peu favorable à ce genre de recherches. Ces formes aiguës ou d'emblée étendues ne sont généralement pas l'apanage des dispensaires ou des services spécialisés. Elle sont plutôt dirigées sur les services de médecine générale.

Nous avons noté aussi la présence ou l'absence de

Topographie	Côté	Aspect radiologique ou clinique		Pleurésie antérieure	Hémoptysie	Évolution			
		cavitaire	non cavitaire			Excellente	Bonne ou relative	Médiocre ou mauvaise	Lésions chroniques stabilisées
1° Apicales.....	4	7	24	1	18	—	5	3	21
(Sus-claviculaires.)	10								
2° Sous-claviculaires.....	(Bilatérales : 17)								
3° Périphériques externes.....	25	29	42	3	8	2	25	13	1
4° Hilaires.....	1	2	2	—	1	—	3	—	1
5° Bases.....	6	8	6	2	3	2	7	4	4
6° Lobes supérieurs.....	3	3	1	—	1	—	3	4	—
	4	16	0	1	2	—	3	11	2
	15								

STATISTIQUE PERSONNELLE

portant sur 110 cas de tuberculoses pulmonaires débutantes, classés d'après leur localisation.

Les chiffres sont des chiffres bruts.

TABLEAU DONNÉ PAR CARDIS ET TOURY DE 101 CAS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE
DE PETITE ÉTENDUE

Topographie %	Côté droit gauche % %	Aspect radiologique			Bacilles positif négatif % %	Som- met in- demne %	Pleur- ésie %	Hé- mop- tysie %	Évolution		Statu quo %
		cavi- taire %	non cavi- taire %	foyer unique %	foyers mul- tiples %				Exten- sion %	Ré- gres- sion %	
Apicale sus-clavicu- laire 46	54 39 (25) (18) 3 biapicales	43.6 (19)	56.4 (25)	24.7 (12)	78.3 (34)	74 (33)	26 (13)	32.6 (15)	45.6 (24)	24 (8)	30.4 (14)
Sous-claviculaire ou inter-cleido- hilaire 34	32.3 67.7 (110) (23)	47 (16)	53 (18)	67.6 (22)	32.4 (12)	73 (24)	27 (10)	41.1 (14)	41.1 (14)	44.1 (15)	14.1 (5)
Para-hilaire 18	33.3 66.6 (6) (12) (2) (4)	55.5 (10)	44.4 (8)	72.2 (13)	27.8 (5)	83.3 (15)	16.7 (3)	27.7 (5)	44.4 (8)	38.8 (7)	11.1 (2)
Base : 3										—	(1)

Les chiffres donnés sont des pourcentages.
Les chiffres entre parenthèses sont bruts.

bacilles dans l'expectoration, l'existence dans les antécédents de pleurésie, d'hémoptysies. Nous avons enfin, dans les limites du possible, noté l'évolution et la réaction de la lésion au traitement. Il est bien évident que l'idéal pour établir une pareille statistique voudrait que l'on ne prenne en considération que la seule évolution spontanée par la cure de repos sanatoriale simple. Les tendances actuelles de la phtisiologie ne permettent plus à l'heure présente une pareille attente. Devant des lésions de début, souvent cavitaires déjà, la collapsothérapie s'impose. Du reste, la réaction à la thérapeutique de ces lésions, n'offre-t-elle pas le principal intérêt ?

Nous avons classé cette évolution en excellente, relativement bonne, ou mauvaise. Nous avons rangé, dans un quatrième groupe, les lésions stabilisées à évolution nulle, malgré l'absence de thérapeutique active. Enfin, un certain nombre de nos malades n'ont pas pu être suivis. Nous les avons classés à part.

Ces différents renseignements sont groupés dans le tableau précédent.

AUTRES STATISTIQUES

Nous reproduisons ci-contre la statistique de CARDIS et TOURY, statistique superposable à la nôtre et qu'ils donnent dans leur article de la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, consacré à l'étude de la localisation des lésions de petite étendue dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte et du pronostic d'après leur topographie.

Nous ajouterons la statistique d'ALIBERT qui repose

sur l'étude de 249 cas de tuberculose pulmonaire de l'adolescent étudiés en 1922. Il partage le champ pulmonaire en un certain nombre de secteurs.

Il trouve ainsi :

Secteur supérieur sus-hilaire	79 %
Secteur moyen parahilaire	16 %
Secteur inférieur sous-hilaire	5 %

Tuberculoses localisées à topographie lobaire :

Droite,

Lobe supérieur	48
Lobe moyen	6
Lobe inférieur	1

Gauche,

Lobe supérieur	13
Lobe inférieur	0

sur 68 cas

J. BERTHIER et CARBONEL, en 1930, s'étaient occupés de la topographie des lésions tuberculeuses dans 62 cas de formes unilatérales. Ils avaient trouvé :

Formes apicales	14,5 %
Infiltrats sous-claviculaires	20 %
Lésions juxta-scissurales	22,5 %
Cavernes isolées	6,6 %
Lésions para-hilaires	24 %
Lésions unilatérales disséminées ..	6,2 %

SAYÉ, étudiant en 1932 les types anatomo-radio-graphiques et les localisations chez 232 malades : 127 femmes et 105 hommes, arrive aux conclusions suivantes :

Ce n'est que dans 2,31 % des cas qu'il a constaté le commencement de la maladie dans la région strictement apicale.

Parmi les localisations infra-claviculaires strictes il a trouvé (80 % des cas) :

Localisations inter-cleido-hilaires .	5,81 %
Localisations para-hilaires	5,81 %
Localisations basales	6,39 %
Localisations sous-claviculaires ..	81,97 %

Il lui semble pourtant nécessaire de réserver une place à part aux localisations apico-infra-claviculaires. Il isole dans cette zone les images radiographiques de l'apex et de la région infra-claviculaire ne dépassant pas 1 à 2 cm. au-dessous de la clavicule. Il en trouve 18,05 %

L'hémoptysie initiale a été trouvée dans 64,65 %. Toutes les formes sont hémorragipares, mais la proportion d'hémoptysie dans les formes ulcéreuses et non-ulcéreuses est très différente. C'est pour lui la démonstration de la signification de l'hémoptysie comme expression d'un processus ulcéreux.

79,41 % des cas d'hémoptysies étaient des malades porteurs de cavernes et 88,88 % des cas comportaient des hémoptysies importantes.

Les processus non ulcéreux n'avaient été hémorragiques que dans une proportion plus de trois fois moindre (20,58 %).

Conclusions.

De notre statistique et avant d'aller plus loin, nous voudrions tirer quelques conclusions.

C'est d'abord la fréquence, fréquence relative nous l'avons vu, des localisations apicales vraies, sus-claviculaires. CARDIS et TOURY trouvent cette localisation dans 42 % des cas. Nous même l'avons rencontrée 31 fois sur 121 observations retenues, soit 25,7 % des cas. A ces 31 cas de tuberculoses apicales s'opposent 63 cas de localisations infra-claviculaires, soit le double.

Un deuxième caractère de ces formes apicales nous a semblé évident. C'est leur faible évolutivité, leur bénignité, leurs caractères de lésions stabilisées qui fait que ces malades laissés sans thérapeutique active, sont revus plusieurs années après dans un état identique. Ces lésions n'évoluent pas. L'inverse, par contre, est vrai, ce n'est que bien rarement que l'on assiste à leur régression, à leur nettoyage radiologique. Ce sont des lésions essentiellement chroniques.

En effet, dans 21 cas nous avons retrouvé ces lésions identiques à des examens ultérieurs, dont quelques-uns plusieurs années après. Dans 3 cas seulement leur évolution fut franchement mauvaise. Mais nous insistons encore là sur le fait suivant. Ces cas n'ont bénéficié d'aucune thérapeutique vraiment active. Les tuberculoses sous-claviculaires auxquelles nous les comparons étaient dans la majorité des cas d'emblée graves et elles furent traitées de suite par un pneumothorax.

Celui-ci fut entretenu régulièrement, la maladie apparaissant souvent stabilisée, la lésion avait une évolution favorable, mais grâce au maintien de la thérapeutique.

Nous avons trouvé que dans 34 % le début de la tuberculose se faisait au niveau de la région sous-claviculaire. C'est aussi le pourcentage donné par CARDIS et TOURY.

Les autres localisations nous ont semblé rares.

Nous avons noté 16 cas de lobites. Ce pourcentage élevé n'est que l'indice d'une fréquence relative. Là aussi, la limitation topographique des lésions fait sentir ses effets. Nous avons retenu presque toutes les lobites, lésions souvent à prédominance fibreuse et relativement peu évolutives, alors que nous avons dû éliminer beaucoup d'autres tuberculoses d'étendue variable mais trop importante pour permettre de les conserver.

Quant aux hémoptysies, qu'il s'agisse d'hémoptysie d'alarme ou de crachats hémoptoïques, leur fréquence nous semble bien plus considérable dans les formes apicales, sus-claviculaires (58,1 %), que dans les autres localisations (19,5 % pour les sous-claviculaires). Nous sommes en contradiction, sur ce point aussi, avec CARDIS et TOURY qui trouvent une proportion plus importante d'hémoptysie dans les localisations sous-claviculaires (32,6 % contre 41,1 %).

Les tuberculoses apicales sont très souvent (dans 19,5 % des cas) des tuberculoses dites ouvertes, avec présence d'une façon intermittente ou continue de B. K. dans l'expectoration. Ce point, joint à la chro-

nicité des lésions, font de ces malades des sources de contagé importantes.

Nous n'avons trouvé que dans un nombre restreint de cas des antécédents pleuraux, nous n'avons pas rencontré les lésions que CARDIS et TOURY décrivent sous le nom de tuberculose micronodulaire apicale post-pleurétique, manifestations dont nous reparlerons plus loin, au chapitre des tuberculoses apicales.

Nous reviendrons, du reste, au cours des chapitres suivants, sur les données qui découlent de notre statistique tout en les confrontant avec celles classiquement admises.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION DES LÉSIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE SELON LEURS DIVERSES LOCALISATIONS

Dans ce chapitre, nous n'aurons en vue que les différences évolutives qui découlent du siège de la lésion initiale. Ceci nous permettra d'envisager en détail ces localisations. Nous discuterons leur fréquence et les diverses opinions émises à leur sujet. Leurs particularités symptomatologiques par contre ne nous retiendront que fort peu ; leur étude ne fait pas partie des limites que nous nous sommes assignées.

Au cours des différents paragraphes qui vont suivre, nous serons amené à aborder, sans que nous prétendions les résoudre, certains points du problème de la phtisiogénèse.

Nous progresserons dans cette étude, en cheminant dans le champ pulmonaire de l'apex à la base, selon, par conséquent, une direction apico-caudale.

Nous envisagerons ainsi successivement les tuberculoses apicales, sous-claviculaires, basales et hilaires. Nous consacrerons un paragraphe à l'étude des tuberculoses de la région périphérique externe, et nous terminerons en étudiant une forme assez spéciale de début de la tuberculose chronique, le début par infiltrats multiples.

1. — LA TUBERCULOSE APICALE OU SUS-CLAVICULAIRE

Sans vouloir revenir, ici, sur les limites topographiques de cette région et son aspect radiologique, nous rappellerons simplement que nous désignons, sous ce terme de zone apicale ou sus-claviculaire ou encore supra-claviculaire, cette portion de parenchyme pulmonaire qui, sur le cliché radiographique de face se projette au-dessus de la clavicule. Nous avons suffisamment insisté dans les chapitres précédents sur la limite inférieure de cette région. Peut-être conviendrait-il d'englober sous ce terme de région apicale, la portion de parenchyme, cachée derrière la clavicule. Ce sont les processus apico-infra-claviculaires de SAYÉ.

Quoi qu'il en soit, dans ce paragraphe, après un court rappel anatomopathologique nécessaire pour situer les lésions, nous envisagerons leur évolutivité. Il serait vain, croyons-nous, de vouloir, à ce propos, dresser des tableaux cliniques, étudier les signes de début. Ce serait faire toute l'étude clinique et la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire. Notre travail sera limité à l'évolutivité des diverses lésions. Nous en profiterons pour rappeler et aussi critiquer parfois l'opinion des divers auteurs qui se sont occupés de cette question des tuberculoses apicales. Nous les classerons en groupes peut-être un peu arbitraires. Si certains pensent que la tuberculose apicale est essentiellement bénigne, des exceptions peuvent se voir : rarement, il est vrai, mais d'une façon incontestable,

des tuberculoses sus-claviculaires peuvent se montrer évolutives et graves. Mais cette bénignité d'évolution locale n'ôte pas à cette lésion tout rôle dans la phthisiogénèse. N'est-elle pas, pour un grand nombre d'auteurs, la source des tuberculoses tertiaires évolutives, apparaissant plus bas, dans le champ pulmonaire ?

Pour d'autres, enfin, les tuberculoses sont aussi évolutives et aussi graves lorsqu'elles siègent à l'apex qu'ailleurs.

Nous citerons ces diverses opinions, réservant pour les dernières pages de ce chapitre les résultats de nos recherches à ce sujet.

1° LES TYPES DE LÉSIONS APICALES

Si ce terme de tuberculose apicale correspond à une définition topographique, il englobe des lésions fort diverses les unes des autres. On peut les ranger en trois types :

A. Les lésions à prédominance pleurale. — Des lésion du sommet à prédominance pleurale nous ne dirons que peu de choses. Le Pr SERGENT a eu le grand mérite de décrire cette pleurite apicale et d'en fixer la symptomatologie. Il s'agit dans ces cas de grosses calottes homogènes de pachypleurite, souvent bilatérales qui peuvent ne s'accompagner que d'une infiltration parenchymateuse minime et qui pousse souvent des prolongements, sorte de cloisonnements fibreux en plein parenchyme apical. Un pas de plus et on arrive à de vrais blocs recouvrant le sommet, blocs où la participation parenchymateuse existe également et

qui méritent alors le nom de scléroses denses du sommet.

B. Les formes propagées au sommet. — Ce sont des formes secondairement apicales par extension et propagation des lésions sous-jacentes. Nous les éliminerons du cadre de cette étude ;

C. Les formes parenchymateuses. — Nous insisterons beaucoup plus sur les formes parenchymateuses véritables, qu'elles soient uniquement parenchymateuses ou qu'elles s'accompagnent de participation pleurale.

a) Un premier aspect fréquent de ces lésions est la présence au sommet d'un groupe de taches grises ou de condensations irrégulières, petites, multiples, souvent en îlots non confluent, uni ou bilatérales. Les auteurs allemands les ont étudiées sous le nom de foyers de SIMON, foyers d'ASCHOFF-PUHL.

BÉRIEL, dans sa thèse sur la sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse, avait consacré une étude approfondie, du point de vue anatomique, à ces diverses lésions. Ce sont des cicatrices du sommet, des lésions scléro-calcaires limitées, mais bien visibles macroscopiquement. Si du reste toutes ces formations ont comme caractère très général de siéger avec prédilection aux sommets, dans certains cas on trouve des lésions tout à fait analogues en des lieux différents. Parmi ces altérations, quelques-unes sont situées en plein parenchyme, mais il est rare de ne trouver aucune lésion visible à la surface.

Parmi elles, on rencontre :

— Des épaissements pleuraux.

— Des masses indurées du sommet, petits blocs scléreux ou calcaire situés sous la plèvre des sommets ou des bords postérieurs, ou en plein parenchyme.

— Des cicatrices froncées du sommet. Elles déterminent à la surface du sommet des dépressions souvent profondes et rétractent considérablement le parenchyme à leur pourtour. Ces formations sont constituées soit par de simples nœuds fibreux, bien arrondis, soit par des nodules crétacés ou calcaires.

— Des points blancs de la plèvre apparaissent sous forme de très petites taches blanches arrondies, quelquefois punctiformes.

— Des cicatrices étoilées peuvent se trouver en plein parenchyme.

— Des grains de plomb, petites masses dures, arrondies, disséminées un peu dans tout le parenchyme pulmonaire.

La plupart de ces formations sont des reliquats. Au moment de la période secondaire de RANKE, et tout particulièrement dans ses débuts, les bacilles qui viennent de coloniser dans le chancre se répandent assez volontiers dans l'organisme. Le virus tuberculeux, sous sa forme filtrable ou sous sa forme adulte, va disséminer dans les viscères. La plupart de ces localisations à distance restent latentes. Dans les poumons les bacilles vont former, surtout dans la région des sommets de petites lésions qui, la plupart du temps n'évolueront pas et se chargeront de sels

calcaires après s'être fibrosées. Leur traduction radiologique ou anatomo-pathologique seront ces petites taches rondes ou étoilées, les foyers de SIMON, les cicatrices froncées et les grenailles du sommet.

BARD, le premier, individualisa une forme spéciale de tuberculose pulmonaire, la tuberculose abortive. Plus récemment, AMEUILLE et ses élèves, Ch. KUDELSKI et SIFFLET l'ont particulièrement étudiée.

Selon l'expression de BARD lui-même, « la forme abortive est un peu différente du sens que l'usage lui a donné en pathologie. Je ne veux pas entendre par là, dit-il, des cas à début normal et à évolution avortée, mais simplement des cas dans lesquels la lésion frappée en quelque sorte de débilité congénitale a avorté, au lieu de poursuivre son évolution normale ». L'aspect radiologique typique de la tuberculose abortive du poumon a été parfaitement noté par RIEUX dans son ouvrage sur la tuberculose latente. « Ce sont des taches très opaques, situées dans les régions apicales ou sous-apicales du champ pulmonaire. Sur les radiographies de face, les taches représentent autant de nodules calcaires ou fibro-calcaires inclus au milieu du parenchyme pulmonaire. Leur forme est irrégulièrement arrondie ou au contraire très anfractueuse ou étoilée. Ils peuvent siéger dans les deux champs pulmonaires ; on les note plus fréquemment à droite, ils sont ordinairement apicaux ou sub-apicaux. » La localisation apicale semble plus particulière à cette forme bénigne de la tuberculose. SIFFLET pense pourtant qu'on peut la rencontrer ailleurs.

Ces reliquats des périodes primaires et secondaires, ces foyers abortifs de réinfection, bien connus depuis les travaux anatomiques de NAEGELI, les descriptions de BARD, prennent un intérêt spécial à l'heure actuelle parce que les examens radiologiques des grandes collectivités, saines en apparence, font découvrir un grand nombre de ces foyers qui auraient échappé sans lui. Ils n'attirent l'attention par aucun signe clinique. Ce sont des découvertes radiologiques.

Leur fréquence est grande. C'est elle qui donna naissance au dogme du début apical de la tuberculose. AMEÜILLE, SAËNZ et CANETTI les rencontrent 80 fois sur 100 autopsies. Les lésions trouvées répondent aux trois types suivants :

— Petits foyers probablement assez récents, avec centres caséeux nets, ne dépassant pas le volume d'une cerise (8 fois sur 80). L'inoculation de 7 de ces fragments au cobaye a donné 6 fois une tuberculose expérimentale typique.

— Des foyers plus anciens, d'étendue médiocre, fibreuse, mais aussi calcifiés et même ossifiés ont été trouvés 16 fois sur 80 ; 11 de ces fragments inoculés ont tuberculisé 2 fois le cobaye.

— Des foyers indurés, chargés de charbon pulmonaire, correspondant à la pneumonie ardoisée de CRUVEILHIER ont été trouvés 40 fois sur 80. Sur 26 foyers inoculés, 2 seulement ont tuberculisé le cobaye.

Ces lésions « abortives » forment un nombre important de ces lésions apicales. Souvent, nous venons de le voir, elles sont deshabitées et ne renferment plus de

bacilles virulents en leur intérieur. Est-ce à dire qu'au niveau de cette région on ne trouve pas de lésions identiques à celles que l'on rencontre dans le restant du parenchyme pulmonaire? Bien que rares à ce niveau, ces lésions qui sont les manifestations habituelles du début de la tuberculose chronique, se rencontrent parfois à l'apex.

b) L'infiltrat précoce y est peu fréquent. Il préfère de beaucoup la région sous-claviculaire, mais on peut le rencontrer dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire. REDEKER a vu quelques infiltrats précoces malins se développer au-dessus de la clavicule. DUFOURT et J. BRUN dans leur statistique en rapportent un cas, après une pleurésie. Cet infiltrat donna naissance à une caverne apicale. Nous en faisons du reste état dans notre statistique. Dépouillant 1.800 clichés concernant 619 malades, DELORE n'a jamais retrouvé un infiltrat précoce du sommet.

c) Ce que l'on rencontre le plus fréquemment au niveau de cette région, ce sont des formes moins bien limitées, souvent bilatérales, fibro-caséeuses, avec petites cavernules, présence de bacilles dans les crachats, forme essentiellement chronique.

d) Nous n'insisterons pas sur les fibroses-denses du sommet. Nous avons déjà signalé, à propos des lésions pleurales, ces formes pleurales et parenchymateuses. Le sommet est entouré d'une plèvre épaisse d'un blanc nacré. « De cette plèvre partent des lames fibreuses qui s'enfoncent dans l'épaisseur du poumon.

Le sommet est transformé en un bloc fibreux, dense, anthracôide, dans lequel on trouve presque toujours des cavernules beaucoup moins volumineuses que celles de la phtisie commune. Ce sont des cavités sèches, détergées, creusées en plein tissu, fibreuses et plutôt allongées que rondes. » Telle est la description que LETULLE donne de ces processus tuberculeux.

e) A ces diverses formes, CARDIS et TOURY ajoutent un tableau clinique particulier, celui de la tuberculose micro-nodulaire apicale post-pleurétique. Les foyers sont sus-claviculaires, d'abord peu nombreux et non confluent ; plus tard ils se développent, deviennent plus denses et plus volumineux, descendent au-dessous de la clavicule et finissent par se creuser ; dès lors évolue la phtisie ordinaire souvent décevante dans sa thérapeutique, du fait de la symphyse pleurale pré-existante. La symphyse est le plus fréquemment bilatérale, l'expectoration est pendant un long temps absente et négative, la preuve bactériologique étant ainsi volontiers tardive.

2. ÉVOLUTION DES LÉSIONS APICALES

A. La tuberculose apicale habituellement bénigne non évolutive.

Mais ce qui caractérise ces diverses localisations apicales, c'est pour la plupart des auteurs leur « bénignité » pour ne pas dire plus. La tuberculose apicale n'est ni envahissante, ni progressive. Elle évolue sur place, en y avortant ; souvent elle ne fournit au cours de son développement aucun signe clinique. Elle

pourra donner quelques-unes de ces manifestations que l'on a coutume de ranger sous le vocable de signes d'imprégnation tuberculeuse. Le plus souvent c'est une hémoptysie qui donnera l'alarme et nous avons vu la fréquence de cette complication. Mais « la stabilisation ou la guérison de ces formes seront constantes » (MIGNOT et MOLLARD).

BRAEUNING, en 1928, avait insisté déjà sur l'absence d'évolutivité de ces manifestations. Pour lui, la tuberculose apicale de l'adulte est rare ; elle n'est presque jamais ouverte et n'appartient pas aux formes graves de la tuberculose pulmonaire, car elle a une évolution chronique et favorable. Par contre, les tuberculoses ouvertes, graves, toujours progressives et souvent aiguës, ne sont pas pour lui des tuberculoses apicales. En général, le début de ces formes graves est un infiltrat précoce sous-claviculaire.

KAYSER PETERSEN, étudiant à la Société allemande de la tuberculose à Wildbaden, en 1928, le début de la tuberculose chronique, traite des rapports de la tuberculose apicale avec la phtisie chronique de l'adulte. Il trouve que sur 120 malades adultes porteurs de lésions apicales et traités dans les sanatoriums de Thuringes en 1913, 7,6 % étaient encore, quinze ans après, incapables de travailler ou morts de leur tuberculose. On ne peut être que frappé de ce faible chiffre de 7 % de tuberculose progressive après début apical, surtout chez des malades pour qui n'existaient pas, loin de là, tout l'arsenal thérapeutique actuel.

Pour ULRICI, les foyers apicaux sont le plus souvent

abortifs. Presque toujours, ils ne s'accompagnent pas d'évolution ultérieure.

EDEL ADLER et PRAY BOCKAU se basant sur une grande quantité d'observations concluent que parmi une notable proportion de tuberculoses diffuses du sommet, il n'en est qu'une très petite quantité qui se transforment par la suite en phtisie progressive.

REDEKER écrit : « La tuberculose du sommet est bénigne, d'évolution lente, facile à reconnaître et elle dure des années. Les sujets meurent de vieillesse ; elle est fibreuse, peu évolutive. Les malades se plaignent et souvent les signes fonctionnels sont plus marqués que ceux qui existent avec un fruh-infiltrat. La tuberculose des sommets est la séquelle d'un fruh-infiltrat qui s'est propagé secondairement par aspiration vers le sommet et a évolué vers la fibrose. Le fruh-infiltrat qui se développe vers le sommet tend, en effet, vers la fibrose et est peu dangereux. Celui qui évolue sur place ou vers la base est redoutable et donne la tuberculose chronique ou aiguë. »

Il admet, toutefois, qu'il peut y avoir des fruh-infiltrats qui naissent au sommet. Ils sont exceptionnels et c'est pour eux seuls qu'est vraie la théorie de la progression apico-caudale de la phtisie de l'adulte.

Pour lui donc, la tuberculose chronique a un début sous-claviculaire. L'infiltrat peut ensemençer le sommet, il y donne des lésions apicales à tendance fibreuse peu évolutives.

Georges DELORE, dans sa thèse lyonnaise de 1931-1932, inspirée par STÉPHANI, s'est fait le champion de

cette bénignité de la localisation purement apicale de la tuberculose pulmonaire.

« Le caractère faiblement évolutif, voir torpide, conduisant presque constamment à la guérison, constitue le propre de cette localisation spéciale et contraste vivement avec toutes les autres formes de la tuberculose pulmonaire dont les lésions présentent le plus souvent une tendance évolutive marquée. » Comme le dit Jacques STÉPHANI, « le foyer de l'extrême sommet semble toujours se comporter suivant le mode que BARD avait déjà décrit en 1901, sous le nom de forme abortive. Il entendait exprimer par cette épithète que jamais nous ne voyons ces formes évoluer sous nos yeux avec accompagnement de signes cliniques ». Il s'agit de lésions qui se limitent, sont peu bruyantes, se cicatrisent franchement.

Nous avons déjà vu ce qu'il fallait penser de la conception de la tuberculose débutant au sommet et du vieux schéma de GRANCHER. Les lésions ne partent pas du sommet pour gagner peu à peu en tache d'huile le restant du poumon. Il en est tout autrement. ASSMAN, REDEKER, ULRICI et d'autres prétendent n'avoir jamais vu une forme apicale ayant donné naissance à une forme évolutive.

Pour ROMBERG même, les lésions pulmonaires apicales sont d'un excellent pronostic. Cette bénignité relative est telle qu'avant de rapporter un état morbide chez un sujet jeune à des lésions apicales on doit rechercher et éliminer les autres causes pathogènes (suppurations cachées, bactériurie, etc.). La plupart

des tuberculoses évolutives observées ne sont pas des tuberculoses apicales.

Cette tuberculose apicale n'a qu'une valeur diagnostique et pronostique relative. Elle s'oppose ainsi à l'infiltrat précoce d'importance pronostique majeure et qui commande des mesures thérapeutiques énergiques et immédiates.

BRUCE DOUGLAS, MAX PINNER et BEN WOLLPOR, à la suite d'une vaste enquête, affirment que la « tuberculose pulmonaire ulcéreuse et progressive commence d'ordinaire soudainement par des lésions exsudatrices situées au-dessous des sommets. Le rôle joué par la tuberculose apicale dans la phtisiogénèse est assez insignifiant comparé à celui des infiltrations aiguës sous-apicales. Chez la plupart des malades, le sommet n'est pas atteint au début, mais tardivement. Les efforts diagnostiques et thérapeutiques doivent donc porter avant tout sur les processus aigus, sub-apicaux et non pas vers la tuberculose apicale insidieuse. Les processus aigus sub-apicaux constituent les vrais débuts ».

B. Lésions fibro-caséeuses de l'apex.

Dans sept de nos cas, cependant, il s'agissait de formes apicales fibro-caséeuses avec cavernes, présence intermittente de bacilles dans l'expectoration. La bilatéralité, les lésions pleurales rendaient impossible tout pneumothorax. Les malades suivies, certaines même revues plusieurs années après, revenaient avec des lésions analogues, n'ayant nullement évolué et cela malgré l'absence de thérapeutique active.

Nous ne signalerons, à l'opposé, que la gravité d'évolution de l'infiltrat sous-claviculaire abandonné à lui-même. Les exemples en seraient nombreux à citer, de ces malades qui, vues avec un infiltrat sous-claviculaire débutant, reviennent quelques mois plus tard avec une caverne plus ou moins importante et des lésions étendues.

Les lésions évolutives typiques, l'infiltrat ou la caverne précoce, ne se localisent que rarement, nous l'avons vu, dans la région apicale. Cette localisation, du reste, leur confère une certaine bénignité. Quand l'infiltrat sus-claviculaire se forme, il comporte en lui un élément de bénignité relative. Il est cependant la forme la plus grave de la tuberculose apicale. Il évolue souvent vers la caverne. En général néanmoins, cette caverne tend à rester limitée et est souvent plus lente à se constituer. Elle arrive parfois brusquement, mais évolue ensuite lentement. Elle ne présente pas comme les cavernes sous-claviculaires une tendance marquée à l'expansion et à l'essaimage.

Est-ce à dire que l'on ne voit jamais au sommet des lésions évolutives ?

Affirmer un tel dogme serait une lourde erreur.

Cette éventualité n'est pas impossible. Nous avons en vue ici une malade du sanatorium de Sainte-Eugénie porteuse d'une forme apicale fibreuse hémoptoïque à étapes éloignées. Les lésions paraissaient parfaitement stabilisées. Deux ans après, peu de temps après un accouchement, elle revint nous consulter avec une tuberculose ayant envahi les deux champs pulmonaires, évolutive et rapidement mortelle.

Mais ces formes évolutives graves, ces formes fibro-caséuses à évolution rapide des sommets ne sont, bien souvent, que de fausses localisations apicales. Elles ont pris naissance dans la région infra-claviculaire et ne sont devenues apicales que secondairement par propagation de bas en haut d'un infiltrat parti de sous la clavicule.

Cette nouvelle forme que nous allons aborder serait, de par son évolution, à séparer radicalement des formes à propagation de haut en bas, des formes apico-caudales des Allemands. Jacques STÉPHANI va même jusqu'à penser que les cavernes, lorsqu'elles existent à l'extrême sommet, proviennent toujours d'une évolution qui a progressé de bas en haut.

Ces formes mixtes à double localisation sous-claviculaire et apicale seraient, pour DELORE, spécialement intéressantes. « Souvent, dit-il, on voit sur le même cliché la région sous-claviculaire infiltrée, finir par s'ulcérer, tandis que la région apicale se guérit par sclérose sans faire de cavernes, bien que les deux infiltrations qui ne sont d'ailleurs nullement séparées, aient présenté au moment de leurs formations des caractères identiques. Il s'agit donc bien là d'un caractère de bénignité conféré à la forme apicale, par le simple fait de sa localisation. » Nombreux sont pour lui les cas où il a vu une invasion de tout le lobe se terminer au-dessus de la clavicule par des nodules cicatriciels et au-dessous par une cavité de dimension moyenne.

3. LE RÔLE DES LÉSIONS APICALES DANS LE DÉVELOPPEMENT DES LÉSIONS ÉVOLUTIVES SOUS-JACENTES

Si la tuberculose apicale n'est pas grave en elle-même, si cette localisation confère bien à la lésion un caractère de non-évolutivité et de bénignité relatives, elle n'est pas sans importance. Elle possède un rôle dans la genèse des lésions sous-claviculaires évolutives. Et ceci nous amène à discuter quelques-unes des grandes lignes du problème de la phtisiogénèse.

En un mot, ces tuberculoses apicales, abortives, séquellaires pour la plupart, jouent-elles un rôle dans la naissance d'autres lésions tuberculeuses, situées au-dessous d'elles dans le champ pulmonaire ?

UNVERRICHT, en 1927, admettait comme vraisemblable que l'infiltrat précoce provenait souvent de foyers ayant leur siège dans les sommets, foyers qu'il est impossible de prouver cliniquement ou radiologiquement.

LOESCHKE attire l'attention sur la forme nodulaire primitive du sommet. Il y voit la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Il pense que ces nodules apicaux qui évolueraient non pas vers l'ulcération avec infiltration concomitante de sels calcaires, mais vers la caséification, sont à l'origine de l'infiltrat précoce, par le mécanisme d'aspiration de leurs produits caséux et bacillifères par voie bronchique.

Nous insisterons sur cette conception et nous citerons quelques extraits de l'article qu'il y consacre :

« Si, écrit-il, on examine les cicatrices apicales, on peut les classer en deux catégories.

« Les unes remplacent des destructions étendues du parenchyme ou du tissu caséifié. Les autres sont plus discrètes, elles sont pour certains des atelectasies locales non spécifiques. Lorsqu'on examine ces lésions sur des coupes en série, on voit qu'elles sont en relation avec un petit rameau bronchique oblitéré par des formations crayeuses ou caséuses. Personnellement, je ne crois pas à ces atelectasies locales non spécifiques, situées au sommet du poumon chez l'adulte. Je crois que ces cicatrices sont des restes d'un réinfect tuberculeux dans un organisme allergique. Le réinfect guérit et on ne trouve qu'une cicatrice atelectasique. Mais il y a des débris caséux et calcaires dans la bronche de drainage. »

Le développement intracanaliculaire du processus tuberculeux, ajoute-t-il, se fait de deux façons. Il considère ce qu'il appelle :

« 1^o Les tuberculoses de dissémination à gains fins.

« Dans certains cas la bronche de drainage devient malade et on trouve dans le territoire sous-jacent des lésions par aspiration. Le matériel réinfectant contenu dans la bronche est aspiré dans les acini. Comme cette dissémination se fait dans des bronches de fin calibre, ce sont des disséminations à grains fins. Les cicatrices laissent des acini emphysémateux et atrophiques quand la paroi des bronchioles s'est chargée en travées cicatricielles.

« 2^o Tuberculoses de dissémination à gros grains.

Si la tuberculose bronchique descend dans des

rameaux plus importants, l'image change. Il s'agit de foyers pneumoniques caséux qui occupent plusieurs acini et qui deviennent de plus en plus gros avec les embolies qui peuvent entrer dans les bronches de gros calibre.

« Ainsi la tuberculose trouve son début dans les sommets. »

Cet auteur, par conséquent, considère que c'est le foyer apical qui est le point de départ des autres localisations pulmonaires du processus tuberculeux et en particulier des localisations sous-claviculaires, réalisant l'infiltrat précoce décrit par ASSMAN. Il le croit dû à des embolies bronchiques parties de petites lésions du sommet. Ce foyer est toujours, dit-il, en relation avec une bronche tuberculeuse productrice de foyers de dissémination. Nous le voyons, d'autre part, apparaître dans le territoire de la bronche sub-apicale exposée à une infection par aspiration à partir de la bronche apicale. »

La tuberculose, conclut-il, progresse de haut en bas par embolies bronchiques. Au bout d'un certain temps, on ne peut plus trouver dans les sommets que des foyers cicatrisés, mais le processus progresse plus bas.

CHMILNISTZKY pense, lui aussi, que l'infiltrat précoce sous-claviculaire peut être la conséquence d'une dissémination massive par voie bronchique d'un foyer apical en sommeil.

Pour DELORE, il existe une notable quantité de formes où la lésion apicale coexiste avec une localisation sous-apicale. D'ailleurs, ajoute-t-il, l'existence

simultanée de ces deux formes a donné lieu à de nombreuses discussions pathogéniques. Jacques STÉPHANI fait remarquer que la localisation sous-apicale classique est le plus souvent accompagnée d'une localisation apparemment inactive de l'extrême sommet. Tout se passe comme si l'infiltrat précoce ne naissait pas sur place, mais était créé par les lésions apicales demi-éteintes.

Beaucoup d'auteurs pensent en effet que l'on ne trouve jamais un infiltrat précoce typique si le sommet n'a pas été infecté auparavant. DELORE dit que presque toujours le sommet homologue ou le sommet opposé sont le siège de vieilles lésions. « L'erreur, ajoute-t-il, de ceux qui dans ces cas trouvent des sommets normaux, prend probablement sa source dans une technique radiographique déficiente. En effet, chez l'adulte, même bien portant, le sommet est fréquemment occupé par des formations cicatricielles de toute nature et chez les porteurs d'infiltrats précoces, on peut dire qu'il l'est dans une si forte proportion de cas que l'on en peut faire une règle générale. »

CARDIS et TOURY ont recherché sur les clichés montrant des localisations situées essentiellement au-dessous de la clavicule, la présence de petits foyers apexiens micro-nodulaires, analogues aux foyers post-primaires décrits par SIMON. Ils n'ont trouvé dans ces formes sous-claviculaires que 26,5 % de sommets indemnes, alors que l'intégrité de cette région apicale s'est rencontrée dans 66,6 % des cas pour les tuberculoses hilaires et aucun de leurs trois malades pré-

sentant des infiltrations de la base n'avait d'altérations radiologiquement visibles au sommet.

TZANOS fait cependant remarquer qu'il est des cas où sur le meilleur film qu'on puisse obtenir d'un infiltrat sous-apical, il semble impossible d'apercevoir au sommet la moindre ombre anormale témoignant de la présence d'une formation cicatricielle quelconque.

Il nous semble aussi que c'est malgré tout dans un nombre de cas assez restreint que l'on rencontre sur le film ces formations du sommet, cicatrices hématogènes des périodes secondaires ou foyers de SIMON.

Et pourtant à l'autopsie de sujets morts indemnes de toute tuberculose évolutive, c'est avec une extrême fréquence que l'on rencontre ces lésions du sommet (dans 80 % des cas pour AMEUILLE, SAËNZ et CANNETTI). Peut-être s'agit-il là uniquement, comme le dit DELORE, d'une question de technique radiologique. En fait, tous les vieux foyers apicaux ne sont pas toujours visibles.

A cette conception de la tuberculose apicale, tuberculose bénigne et peu évolutive s'oppose la théorie adverse soutenue encore à l'heure actuelle par de nombreux phthisiologues.

On ne saurait donc opposer les formes apicales qui seraient bénignes aux infiltrats sévères. Certes la tuberculose apicale guérit parfois, mais toutes les évolutions sont possibles.

Pour UNVERRICHT on a tort de croire à la bénignité constante de ces lésions du sommet. Le contraste entre tuberculose du sommet bénigne et infiltrat

précoce malin est moins considérable et moins fréquent qu'on ne l'admet.

BADEN, étudiant en 1929 les relations qui lient le fruh-infiltrat à la phtisiogénèse, critique lui aussi la conception de la bénignité de la tuberculose apicale.

Étudiant 1.500 observations, il trouve 154 cas de tuberculose du sommet.

— 4 de ces sujets sont morts de tuberculose évolutive ;

— 4 sont morts de tuberculoses généralisées ;

— 15 ont montré une activité du processus.

Ces cas parlent contre la bénignité de la tuberculose du sommet. Il conclut en disant que contrairement à ce qu'on pense, la tuberculose apicale, celle qui débute au-dessus de la deuxième côte, n'est pas toujours bénigne.

Navarro GUVIERREZ et Martinez GOMEZ, après avoir, dans un travail récent, montré la rareté des lésions sous-claviculaires de début, étudient leurs différentes formes anatomo-cliniques. Ils concluent que du point de vue anatomo-clinique, rien ne justifie le concept d'une tuberculose apicale et que l'exploration du sommet n'a qu'un rôle secondaire en clinique dans le diagnostic de la tuberculose.

PUDER, plus récemment encore, a fait une étude très documentée de cette question, se basant sur l'examen anatomique de 300 cadavres et sur l'analyse de 205 radiographies montrent des lésions minimales. Il trouve ainsi dans 74 % des cas une altération tuberculeuse strictement apicale et dans 16 % seulement des localisations extra-apicales. Il pose alors

la question de savoir si « les représentants de la nouvelle orientation radio-clinique, en donnant à l'infiltrat sous-claviculaire un rôle prépondérant, dans le début de la tuberculose de l'adulte, ne lui ont pas attribué une importance disproportionnée avec la place qu'il occupe réellement dans la clinique » (*in* CARDIS et TOURY).

Quant à CARDIS et à TOURY, ils terminent leur étude par les conclusions suivantes :

« Ces faits, disent-ils, viennent confirmer les constatations anatomo-pathologiques de LOESKE et HUBSCHMANN qui ont montré, dans la plupart des cas, la précession des foyers apicaux, sur les infiltrats sous-claviculaires et plaideraient en faveur du rôle essentiel de ces petits foyers dans la genèse de la tuberculose des régions sous-jacentes ; foyers d'ASCHOFF PUHL, foyers post-primaires de SIMON, foyers auxquels on attribue une origine hématogène. Réserve faite du caractère particulier de notre enquête, et de son aspect strictement sanatorial, ainsi que du petit nombre d'observations retenues, il semble que nous soyons en droit de dire que la région sous-claviculaire dont on a voulu faire une localisation d'élection du début radiologique de la tuberculose de l'adulte et les célèbres infiltrats de cette région, qu'on a considérés comme une modalité extrêmement fréquente du début de la tuberculose de l'adulte ne jouent nullement le rôle essentiel qui leur a été attribué. » Mais ils ajoutent :

« Les tuberculoses de petite étendue, localisées en ce point, ne sont ni plus fréquentes, ni plus graves.

Inversement, les tuberculoses localisées à l'apex nous paraissent non moins fréquentes que les autres localisations. Leur évolution ne diffère en rien de celles des tuberculoses des régions sous-jacentes. Il y aurait donc lieu de reviser les anciennes notions d'après lesquelles les tuberculoses du sommet pulmonaire auraient une tendance spéciale à rester latentes, à mourir sur place, notions répandues en France par BARD et par de nombreux auteurs allemands dont BRAEUNING ULRICH, NEUMANN et dont DELORE en 1932 s'est fait dans sa thèse le défenseur. Il semble qu'en Allemagne cette position soit la conséquence d'une réaction contre le dogme, qui a persisté plus longtemps là qu'ailleurs, de la progression apicale-caudale de la tuberculose et de son début constamment apical. Elle est due également à l'abus dans ce pays du diagnostic si vague de « catarrhe du sommet » (Lungenspitzenkatarrh), synonyme de début de la tuberculose, que dans l'immense majorité des cas, les contrôles radiologiques et bactériologiques venaient infirmer. On conçoit que ces nombreux diagnostics de tuberculose apicale qui n'en étaient pas, suivis naturellement d'une évolution favorable, aient créé l'illusion d'une bénignité particulière de la tuberculose localisée en cette région du poumon. »

« Nous faisons nôtres les conclusions de PUDER : les lésions apicales ne sont ni exceptionnelles, ni très bénignes. Elles sont par rapport aux autres localisations du début très fréquentes. Lorsqu'on découvre réellement une tuberculose du sommet, son évolutivité est à considérer sérieusement. Il convient

donc de ne pas sous-estimer l'importance de la tuberculose des sommets et de ne pas considérer son rôle comme négligeable. »

Plus loin, CARDIS et TOURY feront leur, l'opinion de SIMON et REDEKER qui écrivent dans leur traité de la tuberculose des enfants : « La tuberculose siégeant dans l'extrême sommet du poumon n'a en aucune manière un caractère particulier, nous trouvons dans cette région, des processus évolutifs, aussi variés que dans les segments inférieurs. »

4° CONCLUSIONS

Parmi ces opinions si divergentes, comment faut-il prendre parti ?

L'étude de PÜDER est fort complète, mais si l'on en regarde les éléments de plus près, on s'aperçoit qu'ils sont fort dissemblables les uns des autres et que les conclusions qu'il en tire sont sujettes à discussion. Il étudie les tuberculoses apicales découvertes sur le cadavre. Il prend du reste soin d'éliminer les sujets dont la mort a été le fait de la tuberculose. Il ne conserve que 238 cas sur 300. Qu'il trouve dans ce lot 90 % de lésions tuberculeuses apicales, ceci n'est pas pour nous étonner. On en sait la fréquence. Ces lésions sont en effet des lésions abortives, des lésions de petites dimensions et les sujets ne sont pas morts de leur tuberculose. La grosse majorité de ces malades avait des lésions minimales qui ne s'étaient jamais manifestées cliniquement par aucun symptôme.

10 % seulement de ces 238 malades étaient porteurs de tuberculoses apicales évolutives. Il s'agissait d'infiltrats actifs.

Il en conclut pourtant que ces tuberculoses apicales ne sont pas bénignes et qu'on a exagéré l'importance de l'infiltrat sous-claviculaire. Il pense qu'il est nécessaire de réhabiliter la théorie qui fait débiter la tuberculose au sommet. Cette dernière serait la source de bien des infiltrats sous-claviculaires.

A y réfléchir de plus près, PUDER semble admettre que les infiltrats sous-claviculaires sont engendrés par les foyers apicaux. C'est, au fond, ce qu'il veut dire lorsqu'il parle de la gravité de la tuberculose apicale. Cette gravité serait due à cette fréquence des métastases sous-jacentes et non à une extension locale du foyer lui-même.

CARDIS et TOURY sont beaucoup plus affirmatifs. Pour eux la tuberculose apicale est dangereuse en elle-même. Ce sont des lésions évolutives, tout aussi évolutives ici que dans le reste du champ pulmonaire. Leur étude a porté sur une catégorie de malades bien spéciale.

Sans vouloir d'une bien modeste enquête tirer trop de renseignements, il nous semble que de notre étude, malgré son milieu particulier, malgré le petit nombre des cas retenus, se dégagent quelques conclusions.

La tuberculose apicale nous apparaît comme bien spéciale, tant par son allure clinique que par son évolution. La tendance hémoptoïque y est plus fréquente qu'ailleurs. Très souvent, c'est une de ces

hémoptisies d'alarme qui donne l'éveil. Il s'y joint quelques signes fonctionnels, un peu de toux, d'amaigrissement. La radiographie montre la lésion. La bacilloscopie, dans un nombre de cas importants, en vérifie la nature. Mais au bout de quelque temps souvent ces signes s'amendent, tout rentre dans l'ordre, la poussée est terminée.

En effet, s'il existe dans cette région des formes graves à évolution progressive et rapide, elles sont bien rares. On y rencontre parfois des infiltrats, ou même des cavernes, mais même ces dernières y évoluent peu. La localisation apicale est celle des tuberculoses latentes et chroniques, des tuberculoses séquellaires, ou de celles qui se développent à bas bruit et meurent sur place. Stabilisées, elles ne font plus parler d'elles que par de lointains accidents. Essentiellement chroniques pour la plupart, s'accompagnant souvent de lésions pleurales, elles ne demandent pas de thérapeutique très active.

Tout se passe comme si les lésions parenchymateuses que l'on rencontre dans cette région y étaient frappées pour ainsi dire de « débilité congénitale » du fait de leur situation.

S'il y a quelques exceptions, elles demeurent rares, les lésions apicales font habituellement figure de lésions stabilisées, souvent à peu près inactives.

Cela ne veut pas dire pourtant que leur existence soit indifférente pour le sujet qui les présente. Ces lésions sont souvent ouvertes. La bacilloscopie est positive, au moins par intermittence, et ces porteurs de bacilles ne contaminent que trop facilement leur

entourage. Des accidents, des hémoptysies peuvent venir en troubler la chronicité.

Pour nombre d'auteurs, ces lésions du sommet seraient génératrices d'autres localisations situées plus bas dans le champ pulmonaire, d'infiltrats sous-claviculaires en particulier. Cette éventualité semble apparaître comme fréquente et nous souscrivons volontiers à cette opinion. Si les lésions évoluent peu en elles-mêmes, elles sont parfois à l'origine d'essaimages évolutifs et graves.

D'autre part, l'opinion du Professeur SERGENT nous semble pleinement justifiée lorsqu'il parle de foyers de tuberculose active et de foyers de tuberculose évolutive. Les foyers apicaux correspondent à la définition qu'il donne des tuberculoses actives. Ce sont des foyers qui, tout en restant bacillifères, sont en sommeil, c'est-à-dire ne donnent aucun signe d'extension sur place, ni d'essaimage dans le voisinage ou à distance. Mais que surviennent une réinoculation exogène massive ou une réactivation évolutive, ce foyer de tuberculose active se transforme en tuberculose évolutive.

2. — LES TUBERCULOSES DE LA RÉGION SOUS-CLAVICULAIRE

A la région apicale fait suite la région sous-apicale ou infra-claviculaire. Nous n'en rappellerons pas les limites radiologiques, toutes conventionnelles, du moins à la partie inférieure et vers l'extérieur. C'est sûrement la plus importante des régions du poumon. C'est en effet le siège de début de la plupart des tuberculoses tertiaires de l'adulte, et des lésions ulcéreuses fraîches, ce qui lui confère une importance et un intérêt particuliers. C'est le territoire pulmonaire où les formes condensantes se transforment le plus souvent et le plus volontiers en formes ulcéreuses. Cette localisation constitue-t-elle en elle-même un facteur de malignité ? Nous le verrons au cours de ce paragraphe.

Les différents auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de ce début sous-claviculaire. Pour ne prendre que les statistiques récentes dont nous avons déjà parlé, PUDER ne la trouve que dans moins de 16 % des cas, mais il s'agit d'un groupe de malades très spéciaux. CARDIS et TOURY dans 34 % ; nous-même, dans un peu plus de 34 % des cas. Les auteurs précédents, par contre, trouvaient un pourcentage de tuberculoses apicales bien supérieur au nôtre. Nous nous sommes déjà expliqués sur ce point. Cette fréquence relative des tubercules apicaux n'est probablement due qu'à la gravité et à l'extension plus rapide des lésions à début sous-claviculaire.

En effet, CARDIS et TOURY, et nous-même, avons fixé une limite arbitraire à l'étendue de la projection radiographique des lésions tuberculeuses débutantes. Ce procédé nous a fait éliminer un grand nombre de cas où les manifestations radiologiques étaient d'emblée plus importantes. Or, au niveau de la région sous-claviculaire l'extension rapide des lésions les fait sortir rapidement des limites d'étendues étroites, que l'on s'assigne et fait rejeter un grand nombre d'observations.

Pour la tuberculose apicale, au contraire, la stabilisation des lésions, leur limitation, leur maigre symptomatologie, les font accepter comme des lésions de petites étendues. Peut-être s'agit-il dans certains cas de lésions déjà fort anciennes. Ceci est bien probable pour toutes les tuberculoses séquellaires et abortives. Il est difficile de ne pas faire état de ces formes dans une statistique.

PUDER, d'autre part, a fait intervenir dans sa statistique les résultats d'un certain nombre d'autopsies. Là aussi existe une cause d'erreur. On sait la fréquence de ces lésions séquellaires de l'apex, lésions qui ne sont que les reliquats de la dissémination hémotogène des périodes primaire et secondaire. Le siège si fréquent de ces lésions au sommet, apporte ainsi aux tuberculoses apicales un contingent important de manifestations à excellente évolution.

Mais si l'on élimine ces formes apicales, et si l'on ne considère que le restant du champ pulmonaire, on est bien obligé de reconnaître que cette localisation sous-

claviculaire a sur les autres régions une évidente suprématie.

CARDIS et TOURY trouvent 34 % de localisations sous-claviculaires pour 18 % parahilaires et 3 % basilaires. Nous-même trouvons 34 % de tuberculoses sous-claviculaires pour 11,5 % de lésions hilaires et 2,4 % de lésions basilaires.

De toutes les régions où naît la tuberculose évolutive, c'est donc la région sous-claviculaire qui apparaît la plus importante à connaître.

Cette étroite région sous-claviculaire est le siège électif de l'infiltrat précoce. ASSMAN qui, le premier, en 1921, individualisa cette lésion initiale, lui donna le nom d'infiltrat sous-claviculaire.

Plus tard, en 1926, REDEKER apporta à sa description une importante contribution et à la suite de SIMON, il lui assigna la dénomination de Fruh-infiltrat.

Nous ne discuterons pas ici du bien-fondé de cette appellation. DUFOURT et J. BRUN la critiquent, « le mot d'infiltrat sous-claviculaire a le tort d'avoir un sens trop précis. Si la région immédiatement sous-claviculaire est bien le lieu habituel de l'infiltrat, il faut reconnaître qu'à un moindre degré, les autres zones du poumon peuvent constituer son lieu d'origine ».

Cliniquement, cet infiltrat, pendant une longue partie de son évolution demeure latent. Il va se caractériser par l'absence totale ou à peu près totale de signes physiques, fonctionnels et généraux. C'est par

des examens systématiques en milieu contaminé qu'ASSMAN a pu isoler cette lésion. Aussi est-on obligé de prendre comme tuberculose de début des lésions déjà plus importantes.

Radiologiquement, l'infiltrat précoce présente deux aspects assez différents.

L'infiltrat d'ASSMAN est constitué par une tache ronde ou ovale, à contours bien nets. La tache est homogène, plus ou moins foncée. Ses dimensions sont celles d'une noisette ou d'une noix. Tout autour d'elle le parenchyme paraît normal.

Un autre infiltrat précoce a été décrit par les Allemands sous le nom d'infiltrat nuageux, « volkige infiltrat ». Il ressemble à un brouillard, à un espèce de voile, de nuage, à contour mal limité et imprécis. Quand on le regarde de près, on aperçoit souvent dans ce nuage de petits points qui ont la grosseur d'une granulation. L'ensemble du nuage semble même parfois comme formé d'un nombre infini de petites taches et prend l'aspect qu'a en été la voie lactée. Ces infiltrats évoquent les photographies qui ont été faites de certaines nébuleuses, où dans un brouillard apparaissent çà et là des constellations de diverses grandeurs. Aussi, notre maître, le Docteur A. DUFOUT désigne ces infiltrats sous le nom d'infiltrats à type de nébuleuse.

Les uns et les autres occupent ordinairement la partie externe de la région sous-claviculaire: c'est là qu'ils se dessinent à leur premier début, alors qu'ils sont à peine perceptibles. Plus tard, ils s'étendent dans la région interne et finalement des traînées les

relient au hile, lorsque les voies lymphatiques se sont infectées.

Quoi qu'il en soit, quelles sont les possibilités évolutives de cet infiltrat ?

Tous les auteurs allemands ont signalé la possibilité de guérisons spontanées de l'infiltrat précoce. Il en reste comme témoin une cicatrice fibreuse plus ou moins étoilée sous la clavicule. FRIESCHBIER et BECKMANN étudient 390 observations d'infiltrats précoces réunies dans les dispensaires de Berlin. Dans cinquante-trois cas, l'infiltrat précoce a évolué spontanément vers la régression et la cicatrisation. Dans notre statistique, nous avons deux cas semblables, ce sont eux que nous comptons comme ayant eu une évolution excellente.

Mais ce n'est pas là l'évolution normale de la lésion sous-claviculaire. Les auteurs allemands, frappés par l'existence d'infiltrats labiles, de gros infiltrats pouvant disparaître après cure sanatoriale simple, ont été, semble-t-il, trop tentés de porter un pronostic bénin.

L'infiltrat reste latent cliniquement pendant une assez longue partie de son évolution, sa découverte se fait rarement dans les premiers temps de son apparition. Elle va se faire progressivement vers la fonte caséeuse et l'extension. Nous pensons ici à quelques-unes des malades du sanatorium Sainte-Eugénie. Venues avec un infiltrat précoce sous-claviculaire, soumises à une simple cure sanatoriale, elles présentaient quelques mois plus tard une caverne dans

leur infiltrat augmenté de taille. Si FRIESCHBIER et BECKMANN notent que cinquante-trois infiltrats sur trois cent quatre-vingt-dix ont évolué vers la fibrose, ils trouvent que la plupart du temps, la simple cure de repos ne suffit pas à amener la guérison. Pour DUFOURT et J. BRUN, il semble bien que l'infiltrat précoce constitue une lésion qui, en général, va être évolutive et commande une surveillance très attentive.

Pour MOLLARD et Arnaldo CORO DEL POZO, la région sous-apicale est le territoire où les formes condensantes se transforment le plus souvent et le plus volontiers en formes ulcéreuses. « On peut donc dire, ajoutent-ils, que cette localisation constitue en elle-même, un facteur de malignité. »

Quant à TZANOS, il est peut-être encore plus catégorique. Pour lui, la place habituelle de l'infiltrat précoce est incontestablement la région sous-apicale. « C'est dans cette zone, écrit-il, que l'évolution vers l'ulcération et l'excavation se rencontre malheureusement le plus souvent ; tandis que les infiltrats situés plus bas que cette zone se voient plus rarement et montrent moins de tendance à creuser, d'autant moins, peut-on dire, qu'ils sont situés plus bas à partir de la région sous-apicale. Ainsi les infiltrats de la base ont beaucoup plus de chances de guérir par les processus naturels en se résolvant et se sclérosant que ceux de la région sous-apicale, lesquels, au contraire, ne tardent pas à s'ulcérer. Cela donne une importance plus grande encore aux infiltrats précoces sous-apicaux ; ceux-ci nécessiteront une surveillance plus étroite. »

MIGNOT et MOLLARD sont du même avis lorsqu'ils écrivent : « Bien que toutes les formes de la tuberculose pulmonaire puissent se développer dans la région sous-apicale, ce sont pratiquement les formes ulcéreuses qui y sont de beaucoup les plus nombreuses. Les foyers qui se constituent à ce niveau deviennent plus souvent et plus rapidement ulcéreux que les autres. Il en ressort au point de vue thérapeutique, que dans la grande majorité des cas, le traitement de la tuberculose sous-apicale sera interventionniste. »

Tendance extensive, tendance ulcéralive, malignité du processus, nécessité d'une thérapeutique énergique et précoce, telles sont les caractéristiques des lésions à début sous-claviculaire. L'existence à ce niveau de quelques rares formes bénignes à tendance régressive, du fait même de leur rareté, ne peut que souligner ces caractères, le pronostic de ces infiltrats s'oppose donc nettement à celui des lésions strictement apicales au faible potentiel évolutif.

La question des lobites.

Nous voudrions parler ici en quelques mots d'une lésion bien spéciale, la lobite tuberculeuse isolée par L. BERNARD et BÉTHOUX, SERGENT et ARIS.

La première question qui se pose, c'est de savoir s'il s'agit bien là d'une forme de début. Si l'on envisage le seul point de vue clinique, il semble bien qu'il en est ainsi. Ce sont des malades qui le plus souvent viennent consulter pour la première fois et chez lesquels la radiologie vient montrer une lobite. Dans quelques cas aussi, l'affection répond radiologiquement

ment au véritable début de la tuberculose. RIST signale l'exemple d'un jeune étudiant en médecine qui, tombé malade le 25 mai, présentait une lobite ulcérée le 3 juin et une expectoration chargée en bacilles. Il cite aussi l'observation d'une jeune fille dont l'intégrité pulmonaire avait été vérifiée aux rayons X fin mai. Vers le milieu de juin, elle eut un violent point de côté, un frisson, une fièvre à 40°. Huit jours après les rayons X indiquaient une condensation du lobe supérieur gauche et vingt jours après il existait une grosse caverne.

ARIS, dans sa thèse, relate lui aussi plusieurs cas de début aigu avec température à 40° et il a même tendance à considérer les cas insidieux comme moins fréquents que les autres.

Bien qu'elle soit éliminée par la définition topographique stricte que nous nous sommes fixé, la lobite « pose le problème des localisations diverses de la tuberculose pulmonaire chronique » (BÉTHOUX).

Rare, cette lésion frappe par sa localisation lobaire et son siège particulier. La thèse d'ARIS renferme 22 lobites supérieures droites, 8 supérieures gauches, 2 inférieures droites, 1 inférieure gauche et 1 moyenne droite. Pour BÉTHOUX, la lésion atteint le lobe supérieur droit dans 87 % des cas et le lobe supérieur gauche dans 13 %.

DUFOURT, BADINAND et BOUQUIN la rencontrent 32 fois au lobe supérieur droit, 3 fois au lobe supérieur gauche. Nous-même l'avons rencontrée 15 fois au lobe supérieur droit, 1 seule fois à gauche.

Les lobites à vrai dire, ne sont pas des formes sous-

apicales strictes, et en cela elles sont bien différentes des infiltrats par leur extension vers l'apex et leur limitation scissuraire.

Pour Henri MOLLARD, « si l'on considère la lobite supérieure droite, dans bien des cas le maximum de condensation se trouve dans la zone sous-apicale », et le sommet serait généralement respecté. Il existerait pour lui un plafond des lobites empêchant l'atteinte de l'extrême sommet. Pour lui encore, l'évolution de ces formes est généralement sous la dépendance de leur topographie spéciale. Les lobites sont en effet des formes de tuberculoses paradoxales, à la fois bénignes et malignes, à la fois peu dangereuses et rebelles.

La lobite a une évolution particulière. Après la phase de début, début grave et rapide où la tendance ulcéralive est grande, survient une évolution fibreuse qui ne tarde pas à prédominer.

DUFOUT, BADIÑAND et BOUQUIN ont l'impression d'une lésion très spéciale, qui après une période d'infection initiale aiguë ou larvée, durant laquelle au point de vue anatomique elle brûle les étapes et creuse très vite, arrive à se stabiliser, à se limiter et tend presque spontanément vers la cicatrisation fibreuse. Dans l'ensemble donc, les lobites comportent un pronostic assez favorable. Passé son premier stade de constitution qui est rapide, la lobite ulcéro-fibreuse a une tendance évolutive très lente. Elle est relativement bien tolérée par la plupart des sujets.

Mais en contrepartie, c'est une lésion dont la gué-

raison, longue à obtenir et difficile à affirmer, demande des années. Beaucoup de malades garderont une caverne dans leur bloc fibreux. Bien que cette caverne souvent ne sécrète plus, que l'expectoration soit nulle, il n'en reste pas moins du fait de sa présence un inconnu qui pèse sur l'avenir.

Sans vouloir discuter ici les diverses théories pathogéniques qui ont été mises en avant pour expliquer cette évolution si spéciale et paradoxale, nous nous en tiendrons seulement aux données topographiques. On ne peut pas moins faire que de constater que la lobite de siège apical et sous-apical tire de ces deux localisations les caractères qui lui sont propres. La localisation sous-apicale lui confère sa tendance ulcéralative ; quant à la tendance fibreuse, elle découlerait de sa localisation également apicale.

Cette conception pathogénique est peut-être un peu osée, on ne peut pourtant que souligner cet aspect spécial de la lobite, mélange des tendances propres aux deux régions que nous venons d'étudier.

Cette évolution de bas en haut rappelle un peu celle des infiltrats sous-claviculaires évoluant vers le haut, auxquels REDEKER attachait une certaine bénignité et une tendance à évoluer spontanément vers la sclérose.

Cette ressemblance n'implique du reste nullement une identité entre les deux processus. La question des lobites est certainement plus complexe et ne peut être résolue par de simples données topographiques.

3. — LES TUBERCULOSES DE LA ZONE PÉRIPHÉRIQUE EXTERNE

Nous avons déjà signalé au cours des chapitres précédents que sous ce nom de zone périphérique externe, J. STÉPHANI et MOLLARD avaient individualisé une zone assez arbitraire située le long du bord externe du poumon, étendue du bord inférieur de la clavicule à la base et large environ de trois centimètres. Les rapports étroits avec la plèvre, le traumatisme inspiratoire qui se fait sentir ici au maximum au cours des mouvements respiratoires costaux, donneraient à cette région et aux lésions qui y naissent un aspect particulier.

C'est à ce niveau que J. STÉPHANI et MOLLARD décrivent « l'image en tulipe ». « Ils entendent sous ce nom un dessin triangulaire, à base externe, à pointe interne que l'on peut rencontrer en un point quelconque de la région périphérique externe, mais qui siège généralement à la partie moyenne au contact d'une scissure. Cette image représente très souvent un infiltrat précoce. Elle ressemble à celle qu'ASSMANN a décrit dans la région sous-apicale. Elle creuse rarement sur place, mais elle donne des bourgeons latéraux ou supérieurs qui peuvent être la proie d'un processus cavitaire. Souvent la lésion s'amorce, s'efface spontanément en quelques mois, pour laisser évoluer les bourgeons. Elle est même fréquemment si discrète, qu'elle demeure inaperçue à sa phase d'état, et qu'on ne soupçonne pas son existence, si

les radiographies ultérieures, faites à la phase où la maladie s'est traduite par des lésions plus bruyantes, ne montraient les séquelles, sous forme d'un épaississement scissural très net, qui barre d'un trait fort une partie de la région périphérique externe. »

Dans cette région aussi, les cavernes seraient fréquentes. Le caractère particulier des cavernes de cette zone serait leur rattachement très fréquent à la paroi par de multiples adhérences. Elles peuvent rarement s'effacer très vite. Au contraire, souvent elles donnent des lésions graves, difficilement accessibles aux procédés collapsothérapeutiques.

J. SÉPHANI et MOLLARD accordent en effet à cette localisation une mauvaise valeur pronostique. Ce n'est que dans quatre cas que nous avons rencontré une localisation répondant à la région périphérique externe. Nous n'avons observé aucune image en tulipe. Ces quatre cas se répartissent de la façon suivante :

Chez une de nos malades il s'agissait d'un infiltrat axillaire sus-scissural du lobe supérieur droit. Le début s'était fait chez cette femme de 49 ans, par un épisode grippal. Il avait été suivi d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement. L'examen des crachats resta négatif. La malade partit malheureusement très vite, sans qu'on puisse connaître l'évolution ultérieure.

Chez une autre malade, âgée de 40 ans, il s'agissait aussi d'un infiltrat non creusé, axillaire droit. Le début remontait à deux mois s'était fait selon le mode pseudo-grippal. On assista à l'apparition de l'expectoration. On y trouva des B.K. Un pneumo-

thorax fut rendu impossible par l'existence d'une symphyse pleurale droite, mais une phrénicectomie permit une évolution relativement bonne.

Les deux autres observations concernaient des cavernes axillaires. C'étaient du reste des cavernes précoces. Dans les deux cas, le pneumothorax fut possible. Malgré l'apparition, chez l'une de ces deux malades, d'une symphyse pleurale rapide, l'évolution fut favorable.

Il serait bien imprudent de vouloir de quatre cas seulement tirer des déductions définitives et que la lecture des observations ne permet pas. Cette localisation périphérique externe ne nous semble pourtant pas différer essentiellement de la localisation sous-claviculaire, comme évolutivité. Peut-être la proximité de la plèvre rend-elle en effet plus fréquentes les complications de ce côté. En elle-même cette région ne nous paraît pas impliquer une gravité si particulière des lésions qui s'y localisent.

4. — LES TUBERCULOSES DE LA RÉGION HILAIRE

Cette question de la localisation hilare initiale de la phtisie a été le sujet de nombreuses controverses. Elle opposa l'école française à l'école allemande et c'est elle qui donna naissance à la fameuse question de l'infiltrat inter-cleido-hilaire de LÉON BERNARD, ainsi qu'à une nouvelle conception pathogénique du début de la tuberculose chronique de l'adulte. Nous ne pouvons revenir ici sur les longues discussions auxquelles cette tuberculose hilare donna naissance. Nous ne pouvons pas peser, non plus, les différents arguments avancés par l'un ou l'autre des deux camps en présence. Nous nous contenterons de faire de la question un court résumé.

La question du début hilare de la tuberculose.

LÉON BERNARD fut un des plus ardents partisans du début hilare de la phtisie. Il a consacré à cette question de nombreux travaux où il expose sa théorie. Les thèses de M^{lle} RENARD, de TIXIER, qu'il inspira, son livre sur les « débuts et arrêts de la tuberculose pulmonaire » en contiennent les éléments essentiels.

Le point de départ de l'infiltration sous-claviculaire se trouve pour lui, incontestablement, au niveau du hile pulmonaire. Ce ne serait donc plus un infiltrat sous-claviculaire, mais bien un infiltrat hilare véritable. Il étudie du reste d'une façon précise les aspects que prend cette région au cours de la tuberculose pulmonaire, il insiste sur certains de ces aspects pré-

coces qui apparaissent au moment où se fait l'infection du poumon.

Pour LÉON BERNARD, il suffit même de voir les clichés pour saisir immédiatement le rôle du hile.

« Il entend donc sous le nom « d'infiltrat inter-cleido-hilaire », une lésion atteignant le plus souvent un seul côté que les deux et se traduisant par l'une des images suivantes : soit une plage d'ombre plus ou moins homogène, affectant parfois un aspect spongoïde d'autrefois, creusée en son centre ou vers la partie externe d'une bulle claire circulaire ; soit un semis de taches plus ou moins grosses, plus ou moins opaques, plus ou moins agminées ; soit un aspect aréolaire, constitué par un réseau à mailles plus ou moins larges nettement circonscrites et vaguement circulaires. Ces deux derniers aspects, taches ou aréoles, s'observent généralement sur un fond de marbrures et tractus linéaires ascendants, à point de départ hilaire plus ou moins épais ou opaques, et pouvant dépasser la clavicule ; mais ordinairement la zone sus-claviculaire et l'apex sont parfaitement clairs. »

Pourtant, TIXIER, dans sa thèse, ajoutera : « Nous ne croyons pas que l'infiltrat inter-cleido-hilaire soit une entité clinique bien définie. S'il peut exister seul, il se rencontre également avec des lésions du sommet. De plus, lorsqu'on se trouve en présence de lésions apicales en apparence isolées et initiales, vérifiées par un cliché, il se peut que l'on soit en présence d'une évolution plus avancée de la tuberculose pulmonaire : il y a eu lésion hilaire, il y a maintenant

atteinte du sommet ; peut-être l'infiltration sous-claviculaire a-t-elle existé, ayant disparu, ou n'ayant laissé que peu de traces. »

Cette conception s'oppose donc d'une façon absolue à celle soutenue par l'école allemande, et que Jacques BRUN résume de la façon suivante : « L'infiltrat précoce est à son début une lésion autonome isolée qui, radiographiquement, apparaît sans aucune connexion avec le hile. Secondairement et plus ou moins tardivement apparaissent des traînées de plus en plus nettes et de plus en plus abondantes qui réalisent un trait d'union entre la lésion hilaire et la lésion initiale. »

Cette thèse de l'origine hilaire de la tuberculose a été soutenue en France par d'autres auteurs.

LEURET et PIECHAUD consacrèrent un important article au « hile pulmonaire, point de départ fréquent de reviviscence de la tuberculose à l'adolescence et chez l'adulte ». Ils y parlent de hilite et de périhilite.

Le Professeur SERGENT lui aussi s'occupa du point de départ hilaire de l'affection. S'appuyant sur des documents radiographiques, il a mis en évidence « le point de départ hilaire et l'extension irradiante et progressive du processus de propagation de la tuberculose en réveil ». Sur des clichés il a vu se former des travées linéaires se détachant du hile et s'irradiant plus ou moins dans les champs pulmonaires.

Ces travées constituent « la tramite » de BEZANÇON et BRAUN, bien étudiée dans la thèse de POTEZ et dont les dernières ramifications déterminent la « périlobulité » ainsi nommée par SERGENT « pou-

vant être le premier stade d'une tuberculose évoluant vers la caséification et l'ulcération ».

E. SERGENT suppose qu'avant la formation des lésions pulmonaires fibro-caséeuses l'infection tuberculeuse s'échappe des ganglions hilaires et se propage le long de la trame du poumon en empruntant les voies lymphatiques. Il s'agit donc d'une réinfection endogène issue des ganglions qui avaient été touchés lors de la primo-infection.

Plus récemment, WIGNIOLLE, dans une thèse lilloise, étudie les aspects et la place de la tuberculose hilaire dans la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Pour lui aussi, c'est de l'adénopathie trachéo-bronchique, reliquat de la primo-infection, que partent les bacilles pour aller constituer les premières lésions de tuberculose pulmonaire banale de l'adulte. La propagation se fait par voie lymphatique.

Les infiltrats à point de départ hilaire.

L'opposition qui s'éleva entre les partisans de l'origine hilaire et ceux de l'origine extra-hilaire, repose au fond sur des constatations purement radiologiques. Certains observent toujours sur le film des tractus unissant la lésion débutante au hile, d'autres nient l'existence de ces travées lors de la naissance de la lésion tertiaire.

Jacques BRUN pense « que les débuts hilaires et les débuts extra-hilaires peuvent être observés tous deux au cours de la période tertiaire ».

Il serait vain de nier, en effet, que certaines tuber-

culoses tertiaires ont pour point de départ la région hilaire. On voit sur des films successifs une ombre naître à ce niveau, s'étendre peu à peu, se dirigeant souvent vers la région sous-claviculaire. MILITCH, dans une thèse inspirée par ROUBIER, en donne d'incontestables exemples. Leur marche se fait exactement à l'inverse de celle de l'infiltrat précoce d'ASSMANN. A une période plus avancée de leur évolution, ces deux processus ont même aspect radiologique et il devient impossible de les distinguer.

Mais il faut distinguer le siège des lésions et leur point de départ. Si le point de départ dans certains cas réside bien dans les ganglions du hile, séquelles de la période primaire, les lésions elles-mêmes siègent en avant ou en arrière du hile lui-même.

La conception de la tuberculose hilaire est inexacte au point de vue anatomique. Les radiographies de profil, les radiographies en coupe du thorax l'ont bien montré. Si l'on pratique des coupes horizontales du thorax aux différents étages de la région du hile, on voit que le poumon dessine une languette assez mince en avant de son pédicule, s'étale largement en arrière, mais que nulle part il ne pénètre dans le hile proprement dit, que constituent seuls les gros vaisseaux, les bronches, les nerfs et le tissu conjonctif issu du médiastin. Il en résulte qu'une cavité ne peut siéger qu'en avant et en arrière du hile et qu'on doit diviser la région hilaire en trois zones secondaires :

La zone hilaire proprement dite ;

La zone préhilaire ;

La zone rétrohilaire.

A chacune de ces régions correspondent trois types de lésions.

A. LA TUBERCULOSE HILAIRE PROPREMENT DITE

Comme nous venons de le voir, la tuberculose hilare proprement dite n'existe pas. La région hilare est en quelque sorte extra-pulmonaire. Il ne saurait s'agir au niveau du hile anatomique d'une atteinte parenchymateuse quelconque.

B. LA TUBERCULOSE RÉTRO-HILAIRE

Ce serait le siège de prédilection des tuberculoses dites hilaires. CORD, dans sa thèse parisienne de 1934, estime que cette localisation qu'il appelle précosto-vertébrale, est expliquée par deux faits :

a) Le développement plus important du poumon dans la région rétro-hilaire que dans la région pré-hilaire.

b) La fréquence toute générale des cavités tuberculeuses dans les régions postérieures du poumon.

Pour lui, la fréquence des cavernes évoluant vers le versant postérieur est beaucoup plus considérable. Lorsque la tuberculose envahit cette région rétro-hilaire, elle a une tendance rapide à creuser l'infiltrat par lequel elle débute. Elle se traduit donc très vite sous la forme d'une cavité généralement nette qui se projette en position transverse à la partie interne du hile et qui siège, en fait, au-devant de la colonne.

Pour J. STÉPHANI et MOLLARD : « La lésion ne sera donc pas gênée dans son évolution comme l'ont pensé certains auteurs par les éléments du hile. Elle sera libre d'évoluer dans une région vaste, aisément mobilisée par la respiration costale toute proche et par la respiration diaphragmatique qui retentira directement sur le lobe inférieur envahi... La caverne ne tardera pas, dans la plupart des cas, à devenir, sinon volumineuse, du moins très visible, avec un niveau liquide, un contour net, circulaire ou ovoïde. »

DESSIRIER exprime une opinion exactement opposée lorsqu'il écrit : « Les cavernes développées dans le parenchyme au voisinage du hile sont analogues dans leur origine et leur évolution à toutes les cavernes parenchymateuses. On peut même avant tout parler de guérison spontanée. Aucune autre localisation ne semble plus favorable à la régression et à la cicatrisation spontanée, étant donné les conditions physiologiques. D'une façon générale, ajoute-t-il, le pronostic des cavernes périhilaires isolées apparaît comme relativement favorable. On se trouve en présence de lésions à évolution lente, orientées souvent vers une cicatrisation spontanée ou tout au moins réagissant favorablement sous l'influence des moyens thérapeutiques actuels. »

Ce sont des idées semblables que l'on trouve dans le travail de CORD. L'apparition et l'évolution des cavernes hilaires sont souvent insidieuses et torpides. Les hémoptysies ne présentent pas une fréquence ou une gravité plus grande. Les cavernes jeunes sont facilement orientées dans le sens d'une cicatrisation

spontanée. Passé le sixième mois d'évolution, la guérison naturelle est exceptionnelle.

La bilatéralisation et l'atteinte contro-latérale, en dépit de la proximité apparente du hile ne s'observent pas avec une fréquence particulière contrairement à ce qu'écrivait M^{lle} RENARD. Elle est à craindre quand persiste depuis plusieurs mois une cavité en évolution active. La thérapeutique par le pneumo-thorax artificiel est efficace pour CORD dans 40 % des cas environ et la phrénicectomie y donne souvent aussi d'excellents résultats.

Pour GIRAUD, « les cavernes hilaires, contrairement à une opinion assez répandue, paraissent comporter un pronostic assez favorable ».

De la lecture de ces travaux consacrés aux tuberculoses et aux cavernes hilaires on retire cependant une impression assez confuse. Ce sont des lésions très postérieures, voisines de la plèvre. L'apparition précoce d'adhérences pleurales maintient béantes ces cavités et gênent l'effet thérapeutique du pneumo-thorax artificiel.

C. LES TUBERCULOSES PRÉHILAIRES

En avant du hile le poumon dessine une zone beaucoup plus étroite, surtout à gauche. CORD écrit dans sa thèse : « Nous n'avons pas relevé dans la littérature médicale une seule observation de cavité occupant la région médiastine antérieure. Il est fort possible qu'une telle localisation puisse exister. La tuberculose atteint toutes les régions du poumon et malgré des conditions anatomiques et physiologiques

peu favorables, peut sans doute donner des cavernes rétro-sternales mais avec une fréquence si réduite, qu'en l'absence de repérage précis, nous nous croyons autorisé à ne pas en tenir compte. »

STÉPHANI et MOLLARD sont d'un avis différent. Pour eux il existe des faits indiscutables d'infiltration nette située entre hile et sternum. Là encore il n'est possible de préciser cette localisation que si l'on pratique au moins deux radiographies, l'une de face, l'autre de profil. Si ces auteurs n'ont pas trouvé dans cette région des cavernes, ils ont mis en évidence, par contre, des cas incontestables d'infiltrats préhilaires. Il s'agirait, d'après eux, soit de lobites moyennes, soit de lésions juxta-scissurales des lobes supérieurs droit ou gauche. La rareté de tels cas explique l'ignorance totale où nous sommes de leur évolution.

5. — LES TUBERCULOSES DE LA BASE

Les formes basales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte sont connues depuis longtemps. Les travaux de BURNAND, ROUBIER et PALLASSE sont restés classiques. Si l'on en croit pourtant une opinion généralement admise, cette localisation est rare. ARIS, dans une statistique récente, ne trouve sur 34 observations que 2 atteintes du lobe inférieur droit et une seule atteinte du lobe inférieur gauche. Ce pourcentage semble même trop élevé. BURNAND et TACON donnent 3 % de tuberculoses basales. PERCY HIDE, sur 400 autopsies, ne note que 2 fois l'atteinte du lobe inférieur. CARDIS et TOURY la trouvent 3 fois sur 10 observations. Nous-mêmes l'avons rencontrée 4 fois sur 121 cas.

Les tuberculoses basales ne diffèrent en rien au point de vue anatomique des lésions qu'il est classique de décrire dans les autres localisations de la tuberculose pulmonaire.

On peut y rencontrer comme partout ailleurs, l'infiltrat précoce. Cependant pour TZANOS, les infiltrats précoces primitifs de la base sont relativement rares et quand ils existent ils montrent une plus grande tendance à la résolution qu'à l'excavation.

MIGNOT et MOLLARD ne partagent pas la même opinion. Pour eux, chez l'adulte, il est nécessaire de considérer au niveau de la base deux régions diffé-

rentes et ils distinguent la tuberculose de la base externe et la tuberculose de la base interne.

La tuberculose de la base externe est celle dont le foyer siège dans les deux tiers externes de la base. Elle affecte généralement le type cavitare et radioscopiquement, dans la plupart des cas, les lésions cavitaires sont très faciles à voir. Elles sont souvent volumineuses, nettement circulaires, avec un niveau liquide important. Elles s'accroissent assez vite. De plus, le parenchyme voisin est très peu infiltré ; les cavernes paraissent creusées à l'emporte-pièce dans le tissu de cette région. Il est rare pour eux qu'on saisisse l'infiltrat précoce de cette région avant le stade de caverne. Ces tuberculoses ne se révèlent qu'à la phase où l'infiltrat se creuse. Or il semble qu'il se creuse très vite, plus vite assurément que l'infiltrat sous-claviculaire. La scène radiologique est donc dominée par la géode.

Cette conception s'oppose à celle de TZANOS. Si pour ce dernier la gravité de l'infiltrat décroît de haut en bas, pour MIGNOT et MOLLARD elle croît dans le même sens apico-caudal.

La tuberculose de la base interne aurait une valeur et une évolution toutes différentes. Souvent, disent-ils, du moins au début, elle se présente sous la forme d'un infiltrat discret, blottie derrière les gros vaisseaux, parfois rétro-cardiaque, d'autres fois dans le sinus cardio-diaphragmatique. Elle risque de demeurer inaperçue si le cliché est médiocre. Plus rarement elle est diffuse, mais dans tous les cas son évolution est assez particulière. Ce second type, dans lequel on

pourrait ranger les très rares lobites du lobe accessoire inférieur, n'a pas du reste été très bien individualisé. La marche de la lésion est discrète. Elle est souvent capable d'une rapide régression. Fréquemment aussi, radiologiquement, tout au moins, elle demeure très longtemps stationnaire, et cliniquement elle risque de rester silencieuse pendant de longs mois.

Si sans vouloir individualiser deux régions bien distinctes, isolées peut-être un peu artificiellement, on se contente d'envisager d'une façon globale la tuberculose de la base du poumon, il ne semble pas que dans l'ensemble il faille accorder à cette localisation un pronostic péjoratif.

Olivier LATAPIE pense au contraire que le pronostic paraît plus favorable que celui des autres tuberculoses, parce que les indications thérapeutiques y sont plus variées et que la phrénicectomie donne d'excellents résultats. Il ajoute : « Dans leur ensemble, les processus de la base ont une évolution plus favorable que les autres tuberculoses, car la base est plus rarement atteinte et par suite se défend beaucoup mieux. Donc il y a dans ces cas des éléments du pronostic moins sombre. La gravité est fonction surtout de la densité et de la forme même du processus. » L'extension de l'infiltrat vers le sommet est pourtant un signe de mauvais pronostic.

Paul DAMBRIN trouve que l'évolution des cavernes de la base est superposable à celle des autres localisations. Elles réagissent d'une façon particulière aux diverses méthodes thérapeutiques, car elles sont soumises physiologiquement à des influences pariétales

et surtout diaphragmatiques bien déterminées, mais elles sont susceptibles de guérir.

En somme, cette localisation ne semble pas, dans la plupart des cas, concéder à la lésion tuberculeuse qui y évolue une gravité spéciale. Celles qu'il nous a été permis d'observer, du moins ne nous semblent pas avoir évolué avec une gravité considérable. Les manifestations tuberculeuses qu'on y rencontre offrent souvent des types radiologiques spéciaux. Ce sont des formes pneumoniques, souvent étendues, des formes pleuropneumoniques qui se creusent.

6. — LES TUBERCULOSES INCIPIENTES A LOCALISATIONS MULTIPLES

Nous voudrions insister, pour terminer sur des cas fort rares, il est vrai, mais qui nous semblent importants pour étayer le pronostic topographique de la tuberculose pulmonaire. Ce sont les formes à type d'infiltrats multiples dont nous voulons parler.

Chez ces malades l'affection n'est le plus souvent qu'une découverte de radiologie. Ils viennent consulter pour des troubles fonctionnels peu accusés, ou le hasard d'un examen radiologique systématique fait découvrir au niveau des champs pulmonaires de multiples tâches formées de contours plus ou moins réguliers qui sont des infiltrats d'ASSMANN.

Nous voudrions d'abord en rapporter une observation que nous avons recueillie dans le service de notre maître, le Docteur DUFORT :

M^{me} G. J..., âgée de 34 ans, entre au sanatorium Sainte-Eugénie en juillet 1936. Dans ses antécédents on note qu'un de ses frères est mort à 17 ans de tuberculose pulmonaire. Mais elle n'a pas eu de contact avec lui.

Mariée en 1921 elle a eu trois enfants. Le dernier d'entre eux est mort à 8 mois d'une méningite tuberculeuse. Son premier mari est mort en 1928, de tuberculose pulmonaire. A ce moment-là, l'état général de la malade aurait décliné et elle aurait maigri. On répète les examens de crachats et les examens radioscopiques. Tout reste négatif ; en février 1935, elle travaille et se sent fatiguée ;

son état général devient déficient, elle se met à maigrir. En janvier 1936 elle tousse. On la soigne alors pour de l'emphysème et on lui conseille sept séances de rayons ultra-violets. A la suite de ce traitement, elle fait une très légère hémoptisie qui l'effraye et la fait consulter au dispensaire. Un examen de crachats est fait, il reste négatif. Peu de temps avant son entrée dans le service, elle va de nouveau au dispensaire. Pour la première fois on trouve des bacilles dans les crachats.

A son entrée dans le service, c'est une malade au bon état général, apyrétique. L'auscultation pulmonaire est entièrement négative. Elle ne crache pas.

Le film, par contre, montre la présence dans les deux champs pulmonaires de multiples infiltrats d'ASSMANN.

A gauche, il y en a trois : un sous-claviculaire, deux presque côte à côte dans la région moyenne.

A droite, on trouve sous la clavicule quelques taches qui sont des débuts d'infiltrats.

Malheureusement il s'agit d'une malade indocile qui part seize jours après son entrée et ne peut pas être suivie.

Michel LÉON-KINDBERG et Jacques DUGAS, sous le nom de tuberculose pulmonaire à formes de noyaux néoplasiques secondaires, en ont observé un autre cas.

Il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, sans antécédents morbides décelables, qui vint consulter à la Salpêtrière le 1^{er} février 1932. Son histoire se résumait en peu de mots : quelques légères poussées thermiques, une perte progressive de l'appétit et une diminution de poids étaient les symptômes qui l'avaient amenée à consulter. Quelques secousses de toux avaient à deux ou trois reprises abouti à de petites hémoptysies. Soupçonnant une évolution tuberculeuse, on fit pra-

tiquer un film. Ce dernier montra six infiltrats précoces d'ASSMANN.

A droite, il y en avait trois, un dans la zone axillaire ou périphérique externe, un dans la zone médiane, un autre dans la région para-hilaire.

A gauche, il en existait trois, mais ils étaient voisins les uns des autres dans la région infra-claviculaire.

Par ailleurs, les champs pulmonaires étaient normaux. Parmi de nombreux examens négatifs, une inoculation au cobaye fut positive. La malade put être suivie pendant quelques années. Les infiltrats s'effacèrent peu à peu de façon équivalente, quelle que fût leur localisation initiale. La guérison ultérieure fut complète.

SCHWARTZ, dans son mémoire sur le foyer rond, forme rare de l'infiltrat tuberculeux précoce, rapporte un cas personnel. Il s'agissait d'un homme de 48 ans. La radiographie montrait deux foyers ronds sous la clavicule droite, l'un à la hauteur du bord inférieur de la deuxième côte, l'autre sous la quatrième côte. Le malade, sans domicile fixe, ne put être revu par la suite, mais au cours de son évolution immédiate. Il ne semble pas y avoir eu de différence selon la localisation.

ALBERT a publié un cas avec sept foyers ronds disséminés dans les deux poumons ; MEYER-BORSTEL, un cas avec quatre foyers. Nous n'avons malheureusement pas de précision sur leur situation dans le champ pulmonaire et leur évolution ultérieure. D'autres sont relatés dans la thèse récente de M^{lle} HAUSLICH, sur les infiltrats précoces.

De tels cas nous semblent intéressants à considérer pour le sujet qui nous occupe. Le plus souvent, malheureusement, les infiltrats se trouvent voisins les uns des autres, dans une zone infra-claviculaire peut-être un peu agrandie et un peu étendue vers la base et l'extérieur. Ces observations montrent d'une façon incontestable qu'il ne faut peut-être pas exagérer la division du poumon en de multiples zone topographiques. Dans la partie moyenne du champ pulmonaire du moins, des infiltrats de localisation différente évoluent d'une façon tout à fait superposable. Ils marchent de pair vers la guérison spontanée et le nettoyage radiologique. On n'observe pas l'ulcération de certains, et la cicatrisation des autres. Faut-il voir là l'indice du peu d'importance de la localisation au point de vue du pronostic ? Il serait sans doute fort instructif d'étudier des cas où la radiographie nous révélerait sur le même cliché, un infiltrat apical, et quelques centimètres plus bas, un infiltrat sous-claviculaire. Ce cas idéal permettrait donc de fixer parfaitement la différence de pronostic entre ces localisations si proches et de vérifier ainsi le rôle de la barrière claviculaire.

7. — LE PRONOSTIC D'APRÈS LA LOCALISATION

Nous venons de passer successivement en revue les différentes localisations où peut débiter la phtisie. Nous avons étudié les grandes lignes de leur évolution et de leur pronostic. Parmi les éléments si divers de pronostic de la tuberculose pulmonaire, la localisation de la lésion initiale va-t-elle fournir la clef d'une énigme si difficile à résoudre ?

Les tuberculoses apicales, avons-nous dit, sont ordinairement bénignes, leur siège leur confère une allure spéciale, leur pronostic reste bénin. Ce sont des lésions peu évolutives ou stabilisées, essentiellement chroniques. Malgré les études récentes qui tendent à en faire des lésions tout aussi évolutives que partout ailleurs elles semblent bien moins dangereuses. Elles ne s'étendent guère, mais elles ne disparaissent presque jamais. Ce n'est que rarement qu'elles gagnent de proche en proche la région infra-claviculaire. Elles gardent leur même caractère. Ce n'est pas là le début d'une tuberculose grave, évolutive.

Les tuberculoses infra-claviculaires que nous avons vues ensuite forment le début le plus fréquent et le plus habituel de la tuberculose. Cette étroite région est le siège de lésions graves, à tendance ulcéralive et extensive. Elles réclament une thérapeutique active et précoce. Elles s'opposent nettement ainsi aux lésions précédentes. La projection sur le film, de la clavicule répond donc à une véritable barrière. Au-dessous, les

lésions évoluent rapidement, au-dessus, elles sont chroniques, mais peu évolutives.

Quant aux autres localisations, elles sont plus rares, à tendance ulcéralive et extensive elles aussi. Peu de différences les séparent des lésions sous-claviculaires. Elles semblent même leur être tout à fait superposables.

La topographie des lésions n'éclaire que d'un jour réduit le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Le siège des lésions n'est guère plus suggestif que les innombrables autres données que l'on a l'habitude d'interroger chez un tuberculeux pulmonaire.

Cette opinion est peut-être un peu trop désabusée. Isoler du groupe des localisations diverses « l'apex » ; pouvoir presque à coup sûr porter un pronostic d'après cette localisation est tout de même le résultat de cette étude.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Un dernier point nous reste à envisager, le pourquoi de ces localisations si diverses, les raisons de leurs différences évolutives. Nous n'avons pas l'intention ici, hâtons-nous de le dire, de reprendre en entier la question de la pathogénie des lésions tertiaires, du rôle des infections et des surinfections dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. Certains points en ont été envisagés par NOGIER dans une thèse récente inspirée par notre maître le Docteur A. DUFOURT.

Les anciens auteurs n'avaient pas manqué d'être frappés de la fréquence de ce début dans la partie supérieure du poumon. Ils avaient tenté par différentes conceptions, certaines fortement romancées, d'expliquer cette prédilection du bacille à se loger au niveau de ce qu'ils appelaient le sommet.

Ce sont ces opinions diverses qu'en 1924 COLOMBAN résumait dans sa thèse. Nous les citerons, sans leur consacrer un développement plus long qu'elles ne le méritent.

La plus ancienne remonte à ARÉTÉE de Cappadoce qui, le premier, fit une description de la poitrine des

phtisiques. BONNET ajouta quelques traits à ce tableau, mais ce fut surtout Van SWIETEN qui insista sur l'aplatissement de la poitrine, le défaut de convexité des côtes, leur éloignement des épaules, etc. LAËNNEC réagit contre cette pathogénie trop simpliste qui faisait des lésions ou des déformations thoraciques la cause de la localisation aux poumons de la maladie. Très judicieusement il fit remarquer que la plus grande partie des phtisiques ne présentent point ces traits constitutionnels. Pour la plupart ils sont, avant l'invasion par la maladie, des individus forts, vigoureux et parfaitement constitués.

FREUND, dans un premier mémoire, puis dans un second travail de 1902 établit une théorie nouvelle qui ne manque pas d'originalité. Pour lui, l'élément essentiel du thorax des tuberculeux est un rétrécissement de son orifice supérieur, conséquence d'une malformation primitive du premier cartilage costal. Jusqu'à la puberté, il y aurait accommodation du poumon aux dimensions de la cage thoracique. Il ne manque pas du reste d'ajouter que c'est pour cette raison qu'on ne voit pas chez l'enfant de tuberculose se localiser au sommet. Mais à la fin de l'adolescence, quand le poumon poursuit son développement, il se trouve étranglé par son orifice supérieur sténosé qu'il déborde. Cet étranglement se traduit dans la profondeur par la coudure et la compression de la bronche apicale postérieure, à laquelle BIRCH-HIRSCHFELD, qui l'observa le premier, faisait jouer un rôle dans la localisation primitive des B. K.

En un mot, la malformation thoracique serait pour

FREUND une cause fréquente de la phtisie du sommet.

D'autres théories furent émises pour expliquer la prédominance des lésions tuberculeuses aux sommets du poumon chez l'adulte.

Pour PETER, l'aération moins active du lobe supérieur serait la raison essentielle de cette localisation.

Pour HÉRARD, CORNIL, HANOT, puis SABOURIN, le sommet pulmonaire reste le plus souvent une région neutre qui se laisse peu dilater. Cette inertie de la partie supérieure du poumon provoque une expansion incomplète des vésicules pulmonaires. Elle est vraisemblablement secondaire à un mauvais fonctionnement des muscles inspireurs. L'inaction, la vie sédentaire empêchent les grands mouvements respiratoires et sont une cause principale de cette localisation.

PIDOUX donne une explication plus originale encore. Pour lui, « c'est une loi générale en embryologie et en pathologie que les organes ou parties d'organes les premiers formés chez l'embryon, sont les organes et les parties d'organes les plus importants à la vie, et que ce sont aussi les plus sujets aux maladies ou ceux dont les maladies ont le plus de gravité... Or si, placé à ce point de vue on examine l'évolution embryonnaire du poumon, on voit que les sommets apparaissent avant les parties inférieures ou les bases de ces organes... On peut conclure de cette observation que les sommets pulmonaires sont la partie la plus importante du poumon. On pourrait même affirmer *a priori* qu'ils sont la partie la plus irritable

et la plus vulnérable dans l'ordre pathologique. Telle est vraisemblablement la raison pour laquelle la maladie grave, la plus fréquente des poumons, la phtisie, a son siège aux sommets de ces organes ».

Cette conception ne manque pas, il faut le reconnaître, de fantaisie, et elle constitue une sorte de pétition de principe.

Plus près de nous, BERNHEIM invoque une raison, guère plus vraisemblable pour COLOMBAN : « La tuberculose pulmonaire, écrit-il, est très souvent consécutive à des lésions ganglionnaires. Or, on sait quelle est la fréquence chez les enfants dits strumeux ou scrofuleux de l'engorgement ganglionnaire du cou et du creux sus-claviculaire. La tuberculose se propage très fréquemment par les voies lymphatiques et il est probable que les foyers tuberculeux voisins des sommets sont la cause unique du développement de la maladie, dans cette partie de l'organe. » N'est-ce pas là déjà, en germe, la question de l'infection tuberculeuse par voie lymphatique cervicale sur laquelle ont insisté récemment SERGENT, F. ARLOING et BERTHET, mais en la concevant d'une autre façon ?

Pour RINDFLEISCH, la station debout et le poids des membres supérieurs seraient la cause d'une respiration défectueuse des sommets.

AUFRECHT estime que la ventilation incomplète des sommets amènerait une accumulation de mucus et d'épithélium dans les bronches et de fréquentes irritations inflammatoires, et y favoriserait la fixation et la végétation des bacilles.

Le nombre et la diversité de ces théories invoquées

pour expliquer la localisation du B.K., et dont certaines sont vraiment bien fantaisistes, sont certes, la meilleure preuve de leur peu de valeur.

Peu à peu, à mesure que les conceptions phtisologiques changeaient, les notions pathogéniques se modifièrent. La radiologie, comme nous l'avons dit déjà à plusieurs reprises, vint bouleverser nos conceptions sur la genèse de la tuberculose. La théorie du développement apico-caudal des lésions mises en honneur par GRANCHER et par TURBAN ne répondait plus à la réalité. Les théories pathogéniques allaient changer du tout au tout. D'autre part, les lésions de la tuberculose pulmonaire chronique ne représentaient plus les résultats de la première rencontre de l'organisme avec le bacille tuberculeux. S'agissait-il donc toujours d'une réinfection venue de l'extérieur, d'un nouvel apport bacillaire, source de nouveaux foyers évolutifs ?

Mais si ASSMANN, lui aussi, avait cru en 1925, en faisant ses premières observations d'infiltrat précoce, qu'il se trouvait en présence de réinfections exogènes, il avait été tout de même fort étonné par la presque constance du foyer sous la clavicule. Il supposa sans approfondir la question que cette localisation était liée à des conditions particulières de la ventilation pulmonaire. En 1927, revenant sur son opinion première, il concéda qu'on ne peut affirmer sans conteste l'origine endogène ou exogène.

De nombreux auteurs allemands restent convaincus de l'importance des lésions de surinfection exogène dans la tuberculose pulmonaire tertiaire. D'autres, par

contre, et les auteurs français sont volontiers de cet avis, pensent que la tuberculose pulmonaire se rénove par apport endogène et que les nouveaux foyers qui éclosent à intervalles espacés ne constituent que des retours de flamme des vieux foyers mal éteints.

Ces deux conceptions qui paraissent s'opposer d'une façon radicale, de prime abord, sont aisément conciliables. Les nouveaux bacilles apportés ne semblent pas jouer un rôle dans le développement de nouvelles lésions par la création *in situ* de nouveaux foyers évolutifs.

L'allergie une fois installée, les germes inhalés ne vont pas créer, à nouveau, des chancres. Rien ne peut permettre une semblable supposition et la chose apparaît à l'esprit comme contraire à tout ce que nous enseigne la biologie générale et l'expérimentation. Les réinfections exogènes ont un autre mécanisme d'action. Pour A. DUFOURT « lorsque les surinfections exogènes trouvent un terrain dont la résistance peut être plus ou moins diminuée par différents facteurs occasionnels elles suscitent peut-être l'éclosion de nouveaux foyers, mais surtout elles raniment et remettent en activité de vieux foyers anciens restés virulents. Nous croyons, ajoute-t-il, que cette seconde éventualité est infiniment plus fréquente que la première, et nous nous rallions à l'opinion qu'exprimait ROMBERG au Congrès de pathologie de Vienne : « on peut se représenter avec REDEKER que les surinfections exogènes intenses et continues agissent comme la tuberculine sur les foyers qui ne sont pas complètement cicatrisés ».

Pour SERGENT, les deux processus (réinoculation exogène et réactivation évolutive) sont possibles, nous l'avons déjà vu. Il écrit dans son livre sur les Réveils de la Tuberculose pulmonaire chez l'adulte : « Il est incontestable que des contaminations nouvelles s'exerçant sous la forme massive ou additionnelle sur un organisme anciennement tuberculisé et restant en état d'équilibre allergique peuvent rompre cet équilibre et engendrer une poussée évolutive plus ou moins grave ou discrète, plus ou moins étendue ou localisée... Cette idée de la réactivation des foyers tuberculeux latents, suppose *ipso facto* la persistance de la virulence de ces anciens foyers, elle implique la survivance bacillaire au sein de foyers qui ne donnent aucun signe d'activité évolutive, que cette survivance soit due à la persistance de B.K. normaux ou à la présence du germe tuberculeux sous la forme du virus filtrant. »

Ces foyers de tuberculose active, comme il les dénomme, peuvent devenir des foyers de tuberculose évolutive.

Pour démontrer la réalité de ce processus, il dira plus loin : « lorsqu'on examine des radiographies en série de sujets tuberculeux, il n'est pas exceptionnel de constater que des nodules très opaques, depuis longtemps figés, inertes, en sommeil, à contours nettement arrêtés, se détachant sur un champ parfaitement normal, s'entourent à l'occasion d'une poussée évolutive d'un halo piqueté au point d'effacer plus ou moins complètement le nodule primitif et

parfois même dessiner à sa place ultérieurement une image cavitare. »

Le Professeur SERGENT prouve la possibilité de telles réinfections par de belles radiographies. Sur un premier film on constate un nodule intra-parenchymateux d'aspect calcifié. Un deuxième film tiré chez le même sujet quelque temps après, révèle un halo autour de ce nodule. Enfin, sur le dernier film est apparue une excavation au siège du halo précédemment noté.

Résumant ces opinions divergentes au premier abord, mais qui se complètent l'une l'autre, J. BRUN a pu écrire : « A l'origine de l'infiltrat précoce, on trouve une lésion ancienne, préexistante, à partir de laquelle s'effectue une réinfection endogène. Cette réinfection endogène est déclenchée elle-même dans certains cas par une réinfection exogène récente. »

Tout se passe donc « comme si l'organisme de certains sujets soumis à des contaminations prolongées durant leur seconde enfance ou leur adolescence était resté suffisamment résistant pour empêcher l'éclosion immédiate de lésions tuberculeuses graves, mais laissait persister une certaine quantité de bacilles qui plus tard provoqueront sans peine une tuberculose chronique fibro-caséuse.

Il nous faut donc étudier maintenant ces différentes lésions tuberculeuses, d'où partiront les bacilles pour donner les lésions évolutives.

Nous ne voulons pas revenir ici sur les manifestations de la période primaire, ni sur leurs traductions

anatomo-pathologiques. Parmi les séquelles qu'elles laissent, traces de leur existence passée, deux seront à envisager ici : le chancre d'inoculation, les ganglions hilairès.

1^o *Rôle du chancre d'inoculation.* — Tant que le chancre d'inoculation n'est pas encore calcifié les bacilles y sont vivants et peuvent en partir, donnant de nouvelles localisations. Lorsque la tuberculose tertiaire débute, la période primaire est le plus souvent terminée et oubliée depuis longtemps. Seul persiste le reste du chancre, sous forme d'un nodule calcifié.

Il peut encore renfermer des bacilles virulents. Si quelques statistiques d'inoculation au cobaye (DUNKEN, ZARFL, KELLER et MORS) donnent jusqu'à 75 % de résultats positifs, ce pourcentage semble exagéré. SERGENT, DURAND et TURPIN ont tuberculisé le cobaye dans 18,7 % des cas d'inoculation de vieux nodules calcifiés, qu'il s'agisse, du reste, de nodules primaires ou de nodules secondaires.

KOENIGSFELD et PUHL ont inoculé 21 chancres provenant dans 11 cas de sujets qui avaient fait une réinfection tuberculeuse et dans 10 cas de sujets sans réinfection. 7 fois ils tuberculisent les cobayes et sur les 7 fois il s'agissait de chancres coexistant avec une lésion tertiaire.

A. DUFOURT a tuberculisé le cobaye avec une grande fréquence en lui inoculant des chancres trouvés à l'autopsie de sujets décédés d'une infection non tuberculeuse.

Les bacilles persistent donc virulents dans certains

chancres calcifiés. Pour BEITZKE ils seraient rendus inoffensifs « par le bloc calcaire à l'intérieur duquel ils sont véritablement emmurés ».

Est-ce à dire que le chancre d'inoculation jouera un rôle dans la localisation ultérieure de la lésion tertiaire initiale ?

Une première objection vient naturellement à l'esprit : la rareté du chancre d'inoculation dans les zones supérieures des poumons, la fréquence à ce niveau des lésions tertiaires. A la base, au contraire, c'est le chancre d'inoculation que l'on rencontre fréquemment, la tuberculose tertiaire y débute rarement.

Tous les auteurs sont d'accord sur ces constatations qui sont d'ordre banal. A elles seules, elles suffiraient à réduire le rôle des lésions primaires dans l'incidence du développement des lésions tertiaires, comme l'ont exposé A. DUFOUT et J. BRUN.

Un second point à noter est la fréquence des chancres calcifiés chez les sujets bien portants et leur relative rareté chez les grands tuberculeux. Il est vrai que certaines cicatrices primaires, bien qu'existantes, demeurent invisibles sur le film, masquées qu'elles sont par les ombres vaculaires et bronchiques.

WUCHERPFENNIG constate dans 51 % des cas un complexe primaire sans traces de tuberculose tertiaire, alors qu'il ne trouve que dans 7,5 % un complexe accompagnant une tuberculose pulmonaire grave. Aussi admet-il qu'il vaut mieux posséder des cicatrices calcifiées primaires, puisqu'on les rencontre surtout chez des individus sains ou fort peu atteints et beaucoup plus rarement chez des tuberculeux évolutifs.

Ces constatations, les conclusions qui en découlent ont donné lieu à une conception émise dès 1916 dans un article de la *Presse Médicale* par Léon BERNARD (cité dans la thèse de COLOMBAN). Pour lui, il existerait une immunisation locale de la base par suite de la primo-inoculation. Plus tard, dans son livre sur les débuts et arrêts de la tuberculose pulmonaire, il précisera que, d'après ses observations, les chancres d'inoculations sont des lésions parfaitement éteintes et qui ne sont jamais susceptibles de devenir le point de départ de réinfections endogènes au début de la période tertiaire.

WUCHERPFENNIG, nous venons de le voir, est d'un avis identique.

ASSMANN, dès ses premières publications, s'était posé la question de la reviviscence du chancre primaire : « Les cicatrices primaires, avait-il écrit, sont calcifiées et inoffensives. » REDEKER affirma de son côté qu'on ne voit jamais d'infiltrat précoce entourer le foyer primaire.

DUFOURT et J. BRUN, sur 800 films de tuberculose pulmonaire de l'adulte, ont trouvé 91 fois des cicatrices de lésions de primo-infection indiscutables. Sur ces 91 cas ils ont observé que les récidives sont particulièrement fréquentes à l'âge adulte, du côté où se sont édifiées les lésions de primo-infection durant l'enfance. Ils ont noté en effet 54 % de récidives homologues, 36 % de récidives hétérologues et 8 à 10 % de récidives simultanées bilatérales. Ils n'ont constaté de lésions tertiaires qu'au voisinage d'un seul chancre primaire indiscutable. De leur

enquête ils tirent les conclusions suivantes : « Il semble donc, disent-ils, que la tuberculose tertiaire n'est pas en relation directe avec le foyer de primo-infection. Quel que soit le siège de celui-ci elle tend spontanément, à de très rares exceptions près, à apparaître dans la région des sommets, ce terme étant compris dans une acception large et n'étant pas limité à l'apex. Il est remarquable de noter que pas un seul chancre des bases n'ait été suivi d'apparition locale de lésions tertiaires. On ne peut pas cependant parler d'immunité locale consécutive aux lésions primaires, puisque nous voyons que quatorze chancres du sommet sur quinze ont été suivis au même endroit de lésions tertiaires qui toutes, sauf une exception, étaient de nature fibro-caséuse. L'intégrité des bases n'est donc pas le fait d'une immunité spéciale. Elle tient seulement à l'appel que les lésions supérieures des poumons exercent pour des raisons encore mal élucidées sur la genèse de la tuberculose de l'adulte. »

2^o *Rôle des ganglions hilaires.* — L'adénopathie similaire du chancre d'inoculation, même calcifiée, reste souvent un réservoir de virus ; ce réservoir de virus joue certainement un rôle dans la genèse des lésions tertiaires. Il est sûrement, dans un certain nombre de cas, le point de départ d'où va se faire l'essaimage des bacilles.

Ce rôle est, semble-t-il, flagrant pour certains infiltrats à point de départ hilair vrai, ceux que nous avons considérés plus haut comme méritant seuls le nom de tuberculose hilaire.

Pour J. BRUN, « les infiltrats à point de départ hilaire surviennent en général plus tardivement que l'infiltrat précoce véritable. On les rencontre après 30 ans ; ils font partie d'un groupe individualisé par les auteurs allemands sous le nom d'infiltrats tertiaires tardifs ». Parmi nos cas de tuberculoses hilaires, nous ne trouvons cependant qu'un malade au-dessus de 30 ans, mais cela tient surtout à la qualité du recrutement de malades du sanatorium Sainte-Eugénie, où il y a des enfants et très peu d'individus âgés. Les autres avaient respectivement 6 ans $\frac{1}{2}$, 11 ans, 13 ans $\frac{1}{2}$, 16 ans, 16 ans $\frac{1}{2}$; deux avaient 22 ans, une 23 ans, une 21 ans, une 26 ans. Il s'agissait bien, répétons-le, d'infiltrat à point de départ hilaire, et non d'infiltrat à point de départ sous-claviculaire et à aboutissement hilaire secondaire. Dans la plupart de ces cas, sauf dans l'un où le point de départ résidait certainement dans un ganglion calcifié, nous n'avons pas pu mettre en évidence au niveau du hile de séquelles calcifiées de la primo-infection. Des toмоgraphies seraient peut-être nécessaires pour les mettre en évidence d'une façon systématique. Les lésions calcifiées, les adénopathies anthracosiques que l'on rencontre si fréquemment aux autopsies, restent souvent invisibles sur les films. Leurs ombres se projettent en se mêlant aux ombres cardio-vasculaires qui les masquent et font méconnaître leur importance.

Nous ne rappellerons pas ici les lésions pulmonaires de la période secondaire, ni leur incidence sur le développement des lésions tertiaires. Nous y avons

assez insisté dans le chapitre que nous avons consacré aux tuberculoses apicales. Elles n'évoluent pas ou rarement sur place, avons-nous dit ; elles sont chroniques. Beaucoup sont à l'origine des lésions sous-claviculaires évolutives. Parmi eux, les foyers d'ASCHOFF-PULH et de SIMON, reliquats de la période secondaire, ont une énorme importance, à tel point que certains pensent qu'il n'existe pas d'infiltrat sous-claviculaire sans lésions du sommet.

Mais si ces diverses séquelles, ces lésions préexistantes jouent le rôle de réservoirs de bacilles, si elles permettent de comprendre d'où partira la réinfection endogène, sauf pour certaines tuberculoses hilaires, elles ne sont pas en rapport direct avec la localisation initiale de la tuberculose pulmonaire.

Ne faudrait-il pas mieux en chercher l'origine dans les facteurs tenant au poumon lui-même, à son jeu physiologique ? Les Allemands ont depuis longtemps assigné une origine hématogène à ces vieux foyers du sommet.

COLOMBAN avait insisté sur les causes localisatrices tenant au mécanisme de la nutrition du poumon.

La circulation pulmonaire dépend de deux conditions essentielles. « L'action du ventricule droit et l'aspiration thoracique. » (GLEYS.) En effet, il est de notion physiologique courante que la circulation pulmonaire est plus active là où la ventilation pulmonaire elle-même fait sentir ses effets au maximum.

Ces deux phénomènes concomitants ont des facteurs communs. La base pulmonaire, par le jeu du diaphragme et la mobilité des fausses-côtes, jouira d'une hyperémie relative par rapport aux sommets enfermés dans une partie de la cage thoracique étroite et à mouvements limités.

Il est évident, d'autre part, aussi que la pesanteur est un obstacle à la circulation dans les parties hautes du poumon, tandis qu'elle la facilite dans les parties basses.

La conclusion des travaux de SPEHL sur la circulation pulmonaire est la suivante :

« La circulation pulmonaire se trouve sous l'influence directe des mouvements du poumon, dès que les sommets ne se déplissent pas, c'est à ce niveau que la circulation est la plus réduite. C'est donc dans cette partie du poumon que la nutrition, et par conséquent la défense organique, sont aussi les plus faibles et que l'élément pathogène se fixe le plus aisément. En dernière analyse, c'est donc dans les sommets que la tuberculisation est fatalement la plus précoce et la plus fréquente. »

Pour DUMAREST et LEFÈVRE, « la fréquence et la gravité relative de la tuberculose pulmonaire ont posé depuis longtemps aux yeux des cliniciens une question à laquelle le premier, FORLANINI, et après lui ses élèves, ont donné une réponse satisfaisante, lorsqu'ils en ont cherché la cause dans la structure et dans la fonction de cet organe ».

DUMAREST, après avoir rappelé les conceptions pathogéniques anciennes, fait une étude du poumon

au point de vue mécanique, ce qui, en définitive, expliquerait tout. Il en démontre les raisons.

« A la lumière de ces notions mécaniques, écrit-il, il est incontestable que l'on voit s'éclairer d'un jour nouveau le problème si débattu depuis LAËNNEC, LOUIS, JACCOUD, de la localisation apicale. Celle-ci serait en rapport avec l'augmentation normale des tensions élastiques statiques (poids de l'organe au repos) et dynamique (expansion inspiratoire), au niveau du lobe supérieur et particulièrement au niveau de sa zone marginale. C'est par conséquent sur ces régions que le traumatisme inspiratoire de FORLANINI s'exerce avec le maximum d'intensité...

« Quant au mécanisme par lequel les tensions élastiques favorisent l'évolution centrifuge des lésions pulmonaires, il faut le chercher dans la différence d'élasticité du tissu pathologique et du tissu sain. En effet, c'est à l'union des zones d'élasticité différente que les déformations et le traumatisme sont maxima. L'apparition d'une zone de condensation dans un poumon réalise cette condition. Le traumatisme est maximum à la périphérie de la lésion, ce qui explique l'impossibilité où elle est de se limiter tant que persistent les tractions élastiques traumatisantes. »

Pour DUMAREST, par conséquent, ce serait le jeu pulmonaire qui créerait en certains endroits de véritables points d'appel pour la localisation à ce niveau de l'affection tuberculeuse débutante.

On retrouve une conception identique exprimée par HAUTEFEUILLE. Il pense que cette localisation au

sommet, de la tuberculose, est due à une surtension et à une rigidité particulière du lobe supérieur.

Sans doute le problème de la localisation de la tuberculose pulmonaire est complexe comme tous les problèmes biologiques. Elle dépend de plusieurs facteurs. La mécanique n'explique sûrement pas tout, « mais n'est-on pas en droit cependant de rechercher au premier plan une raison mécanique dans l'explication de la localisation élective des lésions pulmonaires de début ? »

Ainsi, de ces divers facteurs invoqués pour expliquer la localisation de la tuberculose pulmonaire et ses diversités d'évolution, deux semblent importer : les conditions mécaniques pulmonaires, les conditions circulatoires. Sans vouloir adopter pleinement les raisons de GALLAVARDIN, de DUMAREST, de COLOMBAN, de SIGNORELLI, et faire jouer le rôle capital à l'antinomie entre le poumon congestif et la tuberculose, on ne peut être que frappé de l'importance que les différents auteurs concèdent à l'heure actuelle aux conditions circulatoires dans la genèse et la localisation des lésions tuberculeuses tertiaires.

Pour illustrer l'exactitude de cette conception nous terminerons en citant les résultats de l'expérimentation.

En 1911, BACMEISTER a obtenu chez des lapins des localisations tuberculeuses expérimentales en créant artificiellement en un point du thorax une circulation ralentie. A cet effet, il entourait le thorax de jeunes lapins avec une bague métallique placée à demeure ;

consécutivement à la croissance il obtenait un rétrécissement thoracique limité entraînant une sténose du tissu pulmonaire et de la plèvre. Or, à la suite d'une injection de bacilles dans la veine marginale de l'oreille, ces lapins présentaient une localisation primitive dans le sillon formé par la bague. CALMETTE qui cite cette expérience, dont nous avons trouvé mention dans la thèse de COLOMBAN, attribue la localisation à la stagnation prolongée à ce niveau de la lymphe. Pour COLOMBAN, et pour nous, il semble qu'il s'agit là du fait d'une circulation insuffisante à ce niveau. L'expérience de BACMEISTER s'ajoute donc aux considérations précédentes pour prouver que la tuberculose évolue surtout dans un tissu mal irrigué.

CONCLUSIONS

1. Le début de la tuberculose pulmonaire chronique ne se fait pas à l'apex, si l'on envisage sous ce nom la région sus-claviculaire. Il se produit au niveau de la région sous-claviculaire. Le siège préféré de la lésion initiale est cette étroite zone, haute de deux ou trois travers de doigts, dont la projection sur la radiographie thoracique apparaît comme un quadrilatère limité en haut par le bord inférieur de la clavicule, en bas par une ligne fictive horizontale tangente au bord supérieur de la crosse des vaisseaux pulmonaires. Sur le film, cette ligne partage généralement en deux le cinquième espace intercostal, envisagé dans sa partie postérieure.

2. La lésion primitive apparaît isolée dans le parenchyme pulmonaire. Elle occupe de préférence la partie externe de la zone sous-claviculaire et ne se rattache que secondairement au hile par des tractus et des marbrures. Ces infiltrats sous-claviculaires dits précoces revêtent deux aspects radiologiques principaux, l'infiltrat rond ou ovale, d'ASSMANN et l'infiltrat diffus à type nuageux des auteurs allemands, à type de nébuleuse. (A. DUFOURT.)

3. La lésion tertiaire initiale débute plus rarement

en un autre point du champ pulmonaire. On peut la rencontrer au niveau de l'apex, au niveau du hile, au niveau de la base.

4. La localisation apicale des lésions tuberculeuses mérite d'être mise à part. Incontestablement, cette localisation confère à la tuberculose une bénignité relative, même aux lésions qui, partout ailleurs, sont malignes. On y rencontre surtout des lésions peu évolutives, sans grande tendance ulcéralive ou extensive. Leur faible évolutivité a pour contre-partie leur chronicité.

5. Les autres localisations présentent dans leur ensemble une toute autre gravité que les lésions strictement apicales. Certaines d'entre elles peuvent néanmoins rétrocéder. Mais abandonnées à elles-mêmes elles ont une tendance à s'étendre et à s'ulcérer.

Il est difficile d'opposer les lésions sous-claviculaires aux lésions de la base ou du hile. Les opinions très divergentes émises à leur égard montrent qu'il n'y a pas lieu d'établir des différences nettes dans leur activité et leur évolutivité.

6. Si la tuberculose tertiaire de l'adulte débute bien habituellement au-dessous de la clavicule et non à l'apex, il ne s'ensuit pas que l'apex ne joue aucun rôle. Étiologiquement, la tuberculose chronique du poumon provient souvent de bacilles contenus depuis longtemps dans les foyers fibro-calcaires apexiens, qui remontent jusqu'au début de la période secondaire.

Ce sont ces foyers qui, à la suite de réinfections

endogènes ou exogènes sont bien probablement la source, par embolies bronchiques, sous-jacentes, des infiltrats précoces, sous-claviculaires.

Le développement apico caudal de la phtisie tertiaire peut donc se soutenir du point de vue étiologique, sinon du point de vue clinique.

7. Toute la phtisiogénèse tertiaire ne réside pas en ce point.

La tuberculose chronique du poumon peut avoir d'autres localisations et d'autres points de départ. Elle a notamment dans un certain nombre de cas une origine hilaire lymphatique rétrograde.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

F. ARLOING.

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 12 juin 1939.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

L'index bibliographique qui suit est limité aux documents que nous avons consultés pour la rédaction de ce travail.

ALBERT (A.). — (*Beit. Zür. Klinik der Tub.*, 1931, p. 647.)

ALIBERT (A.). — *La tuberculose pulmonaire de l'adolescent.* (Maloine, éd. Paris, 1932.)

AMEUILLE (P.). — Ce qu'on entend par infiltrat précoce. (*Revue de clinique et thérapeutique*, février 1931.)

AMEUILLE (P.) et KUDELSKI. — Formes abortives de la tuberculose pulmonaire. (*Revue de médecine*, juin 1933.)

AMEUILLE (P.) et KUDELSKI (Ch.). — Problèmes des tuberculoses abortives. (*Presse médicale*, 10 octobre 1936, p. 1580.)

AMEUILLE (P.) et LEJARD (Ch.). — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1932.)

AMEUILLE (P.), SAENZ et CANETTI. — Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1938, p. 633.)

AMEUILLE (P.) et THEOBALT (E.). — Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1936.)

AMIGUES. — *La tuberculose des lobes surnuméraires du poumon.* (Thèse de Paris, 1932.)

- ARIS. — *Contribution à l'étude des tuberculoses lobaires.* (Thèse de Paris, 1924.)
- ASSMANN (H.). — Les infiltrations sous-claviculaires au début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune. (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, n° 45, novembre 1927.)
- AUCLAIR (A.). — *L'étendue des lésions initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.* (Thèse de Paris, 1934.)
- BACMEISTER. — Nouvelle conception sur l'origine de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Deut. Med. Woch.*, 1927, p. 215.)
- BADEN. — Des relations entre l'infiltrat précoce et la phtisiogénèse. (*Beit. zur Klinik. der Tuber K.*, 1929, p. 496.)
- BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. (Rapport au Congrès de Montpellier, 1898. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1927, p. 25.)
- BEITZKE. — *Anatomie pathologique de la tuberculose infantile.* (Premier rapport au Congrès médical des pays alpins à Brégenz-Wiener und Wochen, 1932, p. 212.)
- BÉRARD (J.). — *La tuberculose hématogène et les miliaires : évolution, séquelles et récidives.* (Thèse de Lyon, 1938-39.)
- BÉRIEL. — *La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse.* (Thèse de Lyon, 1904-05.)
- BERNARD (Léon). — *Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire.* (Masson, éd., Paris, 1931.)
- BERNARD (Léon), LELONG (M.), M^{lle} RENARD. — *La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.* (*Annales de Médecine*, mai 1927.)
- BERTHET. — *Du rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Lyon, 1935-36.)
- BERTHIER et CARBONNEL. — Étude de la topographie des lésions tuberculeuses dans soixante-deux cas de formes unilatérales. (*Marseille médical*, 5 avril 1930.)
- BETHOUX. — *La lobite supérieure.* (Thèse de Paris, 1925.)

- BEZANÇON et BRAUN. — Le stade anatomo-clinique pré-curseur de la phtisie chronique de l'adulte : la tramite tuberculeuse initiale. (*Presse médicale*, 1927, p. 1601.)
- BEZANÇON et DEJARUE. — Les scléroses et les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire (étude morphologique). (*Annales d'anatomie pathologique*, 1936, p. 241.)
- BILLARD (J.). — *Sur la forme de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées*. (Thèse de Paris, 1902-1903.)
- BLANCO et ZAPATERO. — Évolution de la tuberculose apicale. (*Revista Espanola de Tuberculosis*, janvier 1935.)
- BRAEUNING. — Nouvelles études sur le début de la tuberculose des adultes. (*Soc. scient. des médecins de Stettin*, 6 décembre 1927, *Münch. méd. Woch.*, 3 février 1928, p. 245.) (In *Revue de la Tuberculose*, 1928, p. 442.)
- BRAUN et ROULET. — Étude critique du Früh-infiltrat. (*Revue de la tuberculose*, mars 1937, p. 263.)
- BRUCE, DOUGLAS, MAX PINNER et BEN WOLLPOR. (*American review of tuberculosis*, 1929, vol. XIX.)
- BRULE et LIÈVRE (J.-A.). — Lobite et scissurite tuberculeuses du lobe azygos. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 9 octobre 1931.)
- BRUN (J.). — *Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine*. (Thèse de Lyon, 1936-37.)
- BURNAND. — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, 1922, p. 450.)
- CAMPANI (A.) et BALBI (R.). — La tuberculose cervico-apicale comparée à la tuberculose hilo-centrale. (*Riv. di Pat. et clin. O. Tub.*, 31 octobre 1931.)
- CARDIS et CAMPAUX. — Note sur la topographie des rechutes dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. (*Journal médical de Leysin*, janvier 1933.)

- CARDIS et TOURY. — A propos de la localisation des lésions de petite étendue dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte et du pronostic d'après leur topographie. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 septembre 1938 ; *Journal médical de Leysin*, novembre 1938.)
- CAUSSIMON. — Les réactions hilaires comme point de départ de la tuberculose pulmonaire. (*Progrès médical*, 10 janvier 1929.)
- CHABAUD. — Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte. (*Revue de la tuberculose*, octobre 1930.)
- COLOMBAN. — *Évolution de la tuberculose pulmonaire chronique*. (Thèse Paris, 1924.)
- CORD. — *Étude clinique et thérapeutique des cavernes tuberculeuses précostovertébrales*. (Thèse de Paris, 1934.)
- CROUZET et WIGNIOLLE. — Du rôle des réactions gangliohilaires dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. (*Archives méd. chir. de l'App. Resp.*, 1929.)
- DAMBRIN (Paul). — *Le traitement chirurgical des cavernes de la base*. (Thèse de Toulouse, 1936.)
- DAMBRIN (Paul). — *Le traitement chirurgical des cavernes de la base*. (*Bulletin médical*, 8 mai 1937.)
- DEBENEDETTI et HURIEZ. — Aspects radiologiques et tests biologiques chez cent quatre jeunes soldats suspects de tuberculose pulmonaire. (*Presse médicale*, 1936, p. 715.)
- DEBRÉ et M^{me} MARTIN-GAGEY. — Étiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Revue de la Tuberculose*, 1931, p. 705.)
- DELHERM. — Les ombres hilaires normales et pathologiques. (*Bulletin Société de radiologie* novembre 1922.)
- DELORE (Georges). — *De la bénignité relative de la localisation purement apicale de la tuberculose pulmonaire*. (Thèse de Lyon, 1931-1932.)
- DESSIRIER. — *Étude sur les cavernes tuberculeuses de la région hilaire*. (Thèse de Paris, 1931.)

- DEVOS (Léon). — *Les zones pulmonaires, étude anatomique et radiologique.* (Thèse de Lyon, 1937-1938.)
- D'HOURL. — *La radiologie des scissures pulmonaires.* (Doin, éd., Paris.)
- DUFOUT. — Les surinfections exogènes dans le cours de la tuberculose pulmonaire. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1937, p. 643.)
- DUFOUT, BADINAND et BOUQUIN. — Considérations sur trente-deux cas de lobites tuberculeuses. (*L'hôpital*, février 1933, p. 125.)
- DUFOUT, BADINAND et BOUQUIN. — Les lobites tuberculeuses. (*Revue de la tuberculose*, juillet 1933.)
- DUFOUT et BRUN. — Les vestiges des lésions primaires tuberculeuses chez l'adulte et leur incidence sur le développement des lésions de type tertiaire. (*Journal de médecine de Lyon*, 1935, p. 215.)
- DUFOUT et BRUN. — L'infiltrat tertiaire précoce d'ASSMANN et les conceptions allemandes sur la genèse de la phtisie chronique. (*Journal de médecine de Lyon*, 1936, p. 765.)
- DUKEN. — Die hämatogene tuberkulose der kindesalters. (*Beitr. Zür Klinik. der Tuberk.*, 1932, p. 194.)
- DUMAREST. — Sur le stade hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Gazette médicale de France*, 15 février 1929, p. 3.)
- DUMAREST et LEFÈVRE. — Intérêt de l'étude mécanique du poumon en phtisiologie. (*Presse médicale*, 24 mai 1933.)
- EDEL et ADLER. — Pronostic de la tuberculose apicale disséminée. (*Beitr. Zür Klinik. der Tuberk.*, 1929, p. 2.)
- FISHBERG (Maurice). — *American review of tuberculosis*, janvier 1928.
- FOWLER. — *De la localisation des lésions de la phtisie.* (Traduction Tussau, Paris, 1882.)

- FRAËNKEL. — A propos des formes de début de la tuberculose chronique. (*Med. Klinik.*, 12 juillet 1929, p. 1090.)
- FREUND. — Anomalies thoraciques comme causes prédisposantes de la tuberculose pulmonaire et de l'emphyème. (*Soc. méd. berlinoise*, 4 décembre 1901.)
- FRIESCHBIER et BECKMANN. — (*Zeit. für. Tuberk.*, 1928, Bd 52, p. 141.)
- GERMAIN (A.). — *Sur les formes dites radiologiques de la tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Lyon, 193 -193 .)
- GIRAUD (A.). — *Précis de phtisiologie*, 2^e édition revue par CARDIS. (Doin, éd., Paris, 1937.)
- GIRAUD (A.). — La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose hilaire. (*Presse médicale*, 16 octobre 1929.)
- GRANCHER. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1903.)
- GRANCHER. — *Traité de l'appareil respiratoire*: 12^e leçon. « De la distribution géographique des lésions dans la tuberculose pulmonaire. » (Doin, Paris, 1890.)
- GUINARDU. — *Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Paris, 1925.)
- HANNEBUTH. — Tuberculose apicale et infiltrat précoce. (*Deutsch. Med. Wochens.*, n° 2, 11 janvier 1929, p. 60.)
- HARMS. — La tuberculose pulmonaire de l'adulte. (*Med. Klinik.*, 1^{er} février 1929, p. 176.)
- HAUTEFEUILLE. — Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur ses possibilités mécaniques de guérison, (*Revue de la tuberculose*, 1936.)
- HORAND. — *Les formes basales de la tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Lyon, 1909-1910.)
- HUEBSCHMANN. — Sur le foyer primitif, la tuberculose miliaire et l'immunité tuberculeuse. (*Münch. mediz. Woch.*, 1922, n° 48.)

- HURWICH et MILLES. — La localisation apicale de la tuberculose pulmonaire. (*Amer. Rev. of Tuberc.*, février 1935, p. 151.)
- JACQUELIN. — Le pronostic de la tuberculose. (*Journal médical français*, 1929, n° 10.)
- JACQUEROD. — Le Früh-infiltrat et la notion française correspondante. (*Journal médical de Leysin*, 1932.)
- JALET. — A propos de quelques cas de lobe accessoire de la veine azygos. (*Société de radiologie de France*, 10 décembre 1929.)
- KINDBERG (Michel-Léon) et DUGAS. — Tuberculose pulmonaire à forme de noyaux néoplasiques secondaires. (*Revue de la tuberculose*, 1936.)
- LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*. (Chaudé, éd., Paris, 1826.)
- LAMBERT de CURSAY (Germaine). — *Étude sur la lobité tuberculeuse chez l'adulte*. (Thèse de Paris, 1926.)
- LE BOURDELLES et JALET. — *La tuberculose du lobe azygos*. (Masson, éd., Paris, 1933.)
- LEBRETON (Renée). — *Du hile pulmonaire dans la tuberculose*. (Thèse de Paris, 1936.)
- LEURET et PIECHAUD. — Le hile pulmonaire, point de départ fréquent des reviviscences de la tuberculose à l'adolescence et chez l'adulte. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 16 septembre 1928.)
- MEYER-BORSTEL. — (*Roentgenpraxis*, 1933, p. 321.)
- MIGNOT et MOLLARD. — Le pronostic de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*.)
- MIGNOT et MOLLARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*.)
- MINET (J.) et WARENBOURGH. — Conceptions nouvelles sur l'évolution générale de la maladie tuberculeuse. (*Presse médicale*, 1937, p. 987.)

- MILITCH. — *La tuberculose pulmonaire à début hilare.* (Thèse de Lyon, 1922-1923.)
- MOLLARD (H.) et CORO DEL POZO. — La tuberculose de la région sous-apicale. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 août, 1935, p. 557.)
- MOJSZE-ROTENBERG (M.). — *Étude anatomo-radiologique des hiles pulmonaires normaux.* (Thèse de Paris, 1938.)
- NAVARRO-GUTIERREZ et MARTINEZ-GOMEZ. — Tuberculose apicale. (*Revista espanola de tuberculosis*, mars 1935, p. 165 ; in *Revue de la tuberculose*, 1935, p. 850.)
- NOGIER (P.). — *Contagion tuberculeuse et surinfections exogènes.* (Thèse, Lyon, 1938-39.)
- OLIVIER-LATAPIE (P.). — *Tuberculose du lobe inférieur du poumon.* (Thèse de Toulouse, 1933-1934.)
- PARODI (F.). — *La mécanique pulmonaire.* (Masson, éd., 1933.)
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — La zone dorsale supérieure. Étude anatomique et clinique. Intérêt de sa connaissance dans l'interprétation des signes de la pneumonie du sommet. (*Paris médical*, 11 juin 1938.)
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — La zone dorsale supérieure du poumon. Considérations pathogéniques. (*Le progrès médical*, 15 janvier 1938.)
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — Les zonites tuberculeuses. (*Revue de la tuberculose*, juin 1938.)
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — Tuberculose de la zone dorsale du poumon chez l'enfant. (*Archives de médecine infantile*, avril 1938.)
- PIERRET, BRETON et DEVOS. — La tuberculose de la zone apicale. (*Gaz. des Hôp.*, 19 octobre 1938.)
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — La zone apicale ; étude anatomique. (*Gaz. des Hôp.*, 19 octobre 1938.)
- PIERY. — *La tuberculose pulmonaire.* (Doin, éd., Paris, 1910.)

- PRUVOST. — La position transverse en radiologie respiratoire. (*L'hôpital*, mars 1936.)
- PRUVOST et LEBLANC. — Cavernes rétro-hilaires et lobe inférieur. (*Paris médical*, 1935.)
- PUDER. — La question du catarrhe du sommet ; anatomie pathologique, radiologie et diagnostic différentiel et la tuberculose du sommet. (*Beit. zür. Klinik. der Tuberk.*, Bd 90, 1937.)
- PUHL. — De l'infection primaire et de la réinfection tuberculeuse des poumons. (*Beit. zür. Klinik. der Tuberk.*, 1922, p. 116.)
- REDEKER. — Sur le Früh-infiltrat et la doctrine erronée des relations régulières entre la prétendue tuberculose des sommets et la phtisie de l'adulte. (*Deutsch Med. Woch.*, 1927, p. 97.)
- RIBADEAU-DUMAS. — *Les débuts de la tuberculose pulmonaire*. (Flammarion, éd., 1925.)
- RIST. — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. (*Revue de la tuberculose*, janvier 1930.)
- ROLLAND. — L'anatomie pathologique de la tuberculose. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. de Passy*, avril 1938.)
- ROLLET. — Étude anatomo-pathologique des processus initiaux de la tuberculose pulmonaire. (*Journal médical de Leysin*, mars-avril, 1937.)
- ROMBERG. — *Le développement de la tuberculose pulmonaire*. (Congrès de la Société allemande de pathologie, Vienne, 4-6 avril 1929, Wiener Med. Wochenschrift, 15 juin 1929.) — (In *Revue de la tuberculose*, 1930.)
- SALLIER. — *Des cavernes tuberculeuses de la base de poumon*. (Thèse de Lyon, 1919-1920.)
- SAYE (L.). — Les types anatomo-radiographiques de la lésion tuberculeuse pulmonaire initiale de l'adolescent et de l'adulte. (*Revue de la tuberculose*, mai 1932.)
- SCHWARTZ. — Le foyer rond, forme rare de l'infiltrat précocoe. (*Revue de la tuberculose*, avril 1936, p. 411.)

SERGEANT. — *Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.* (Masson, éd., 1933.)

SERGEANT. — *Études cliniques sur la tuberculose.* (Maloine, éd., 1918.)

SERGEANT et GASPARD. — La pénétration et la propagation de la tuberculose pulmonaire par voie lymphatique cervicale. (*Presse médicale*, 21 décembre 1932.)

SERGEANT et DURAND. — Les tuberculoses lobaires. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 janvier 1935.)

SERGEANT, DURAND et COUVREUX. — *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.* (Masson, éd., 1933.)

SERGEANT, DURAND et TURPIN. — La réaction des foyers tuberculeux latents, à l'origine des tuberculoses évolutives et non évolutives. Quelques considérations cliniques. (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, t. LXXXVII, n° 24, *Paris médical*, 7 janvier 1928.)

SERGEANT. — Sur la difficulté d'apprécier si une tuberculose pulmonaire chronique est en évolution active ou non. (*Journal médical français*, décembre 1918, p. 148.)

SCHITTENHELM et REUTER. — « Infekt précoce » et affection pulmonaire apicale. (*Munch. Med. Woch.*, 23 novembre 1928.)

SIFFLET. — *Les formes abortives de la tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Paris, 1935.)

SIMON. — La tuberculose hémotogène des enfants. (*Beit. zur. Klinik. der Tuberk.*, 1932, p. 194.)

SIEUR. — Examen radioscopique du contingent. (*Soc. méd. milit. française*, bulletin de mai 1928.)

SPEHL (E.). — Trois expériences sur la circulation pulmonaire. (*Journal de médecine*, 1880.)

STEPHANI (J.) et MARCHAL. — *Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire au début.* (Maloine, éd., 1932.)

STEPHANI (J.) et MOLLARD (H.). — La tuberculose de la région paramédiastinale supérieure du poumon chez l'adulte. (*Lyon médical*, 9 septembre 1934, p. 233.)

- STEPHANI (J.) et MOLLARD (H.). — La tuberculose des régions hilaires, préhilaire et rétro-hilaire chez l'adulte. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1934, p. 581.)
- STEPHANI (J.) et MOLLARD (H.). — La tuberculose de la région périphérique externe du poumon chez l'adulte. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1934, p. 567.)
- STEPHANI (J.) et MOLLARD (H.). — La tuberculose de la base du poumon chez l'adulte. — (*Schweizerische medizinische Woch.*, décembre 1934, p. 1185 ; in *Revue de la tuberculose*, 1935, p. 1105.)
- TIXIER. — La zone inter-cléido-hilaire dans le développement des lésions tuberculeuses pulmonaires. (Thèse de Paris, 1929.)
- TZANOS. — Contribution à l'étude de l'infiltrat précoce. (Thèse de Paris, 1935.)
- ULRICI et SOMMERFIELD. — Infiltrat préphthisique et processus de développement de la tuberculose. (*Zeitsch. für Tuberk.*, 1928, p. 564.)
- UNVERRICHT. — Tuberculose des sommets et infiltrats précoces. (*Deutsch. Méd. Wochen*, 1929.)
- UNVERRICHT. — De la clinique de l'infiltrat infra-claviculaire. (*Klin. Woch.*, 1927, p. 1468.)
- VIRCHOW. — Anomalies thoraciques et tuberculose pulmonaire. (*Soc. méd. berlinoise*, 11 décembre 1901.)
- WEBER (P.). — L'apex pulmonaire. Étude anatomique, clinique, radiologique. La localisation de la tuberculose dans la partie supérieure des poumons. (Thèse de Nancy, 1936.)
- WEBER (P.). — La tuberculose primitive du sommet et la conception territoriale de la structure du poumon. (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1936, p. 429.)

WIGNIOLLE. — *La tuberculose hilare, ses aspects, sa place dans la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Lille, 1928.)

WUCHERPFENNIG. — Le siège du complexe primaire et ses relations avec la phtisie tertiaire. (*Beitr. zur Klinik. der Tuberk.*, 1925, p. 122.)

ZARFL. — Sur la possibilité de guérison de la tuberculose miliaire aiguë du nourrisson. (*Beit. zur Klinik. der Tuberk.*, 1930, p. 1.)

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I.	Historique.....	15
CHAPITRE II.	La topographie pulmonaire. Les différentes zones de début de la tuberculose pulmonaire chronique	28
	L'apex ou zone apicale	29
	La région sous apicale	34
	La région périphérique externe..	36
	La région hilare	38
	La région de la base	42
	La région médiastinale supérieure	42
CHAPITRE III.	Fréquence des diverses localisations de la tuberculose débutante. Statistique personnelle	44
	Statistique personnelle.....	44
	Statistique de Cardis et Toury..	52
	Conclusions	55
CHAPITRE IV.	Évolution des lésions de la tuberculose pulmonaire chronique selon leurs diverses localisations.....	58
	1. La tuberculose apicale ou sus-claviculaire	59
	Les types de lésions apicales..	60
	Évolution des lésions apicales.	66
	Le rôle des lésions apicales dans le développement des lésions évolutives sous-jacentes.....	73

2. Les tuberculoses de la région sous-claviculaire.....	85
La question des lobites.....	91
3. Les tuberculoses de la zone périphérique externe.....	95
4. Les tuberculoses de la région hilaire	98
La question du début hilaire de la tuberculose.....	98
Les infiltrats à point de départ hilaire	101
5. Les tuberculoses de la base...	107
6. Les tuberculoses incipientes à localisations multiples.....	111
7. Le pronostic d'après la locali- sation.	115
CHAPITRE V. Pathogénie	117
CONCLUSIONS	135
BIBLIOGRAPHIE	139

